

O INSTITUTO

REVISTA CIENTÍFICA E LITERÁRIA



VOLUME CXXXVII

1.^a PARTE

COIMBRA — 1978

ÍNDICE DOS ARTIGOS

	Págs.
<i>Gil Vicente</i> , pelo Dr. João Afonso Corte-Real	1
<i>A Senescência</i> , pelo Prof. Doutor Bruno da Costa	23
<i>Sobre a noção de finalidade na crítica Kantiana da faculdade de julgar</i> , por Alexandre Fradique Morujão... ..	171
<i>Desenvolvimento da lei binomial em séries de polimónios</i> , pelo Prof. Doutor Diogo Pacheco d'Amorim... ..	185

O INSTITUTO

O INSTITUTO

REVISTA CIENTÍFICA E LITERÁRIA



VOLUME CXXXVII

1.^a PARTE

COIMBRA — 1978

INSTITUTO DE COIMBRA

DIRECÇÃO

PROF. DOUTOR LUÍS MENDONÇA DE ALBUQUERQUE ...	<i>Presidente</i>
DR. JOAQUIM VITORINO NAMORADO... ..	<i>Vice-Presidente</i>
ARMANDO CARNEIRO DA SILVA... ..	<i>Secretário</i>
DR. JAIME ALBERTO DO COUTO FERREIRA	<i>Tesoureiro</i>
PROF. DOUTOR JOSÉ NUNES PIRES DIAS URBANO ...	<i>Director da Classe de Ciências</i>
PROF. DOUTOR ORLANDO ALVES PEREIRA DE CARVALHO	<i>Director da Classe de Letras</i>
PROF. DOUTOR JORGE N. LOBO DE ALARCÃO E SILVA	<i>Director da Classe de Artes</i>
DR. LUÍS CRISTÓVÃO DIAS DE AGUIAR e DR. FERNANDO JOSÉ DE ALMEIDA CATROGA	} <i>Vogais</i>

GIL VICENTE

TALENTO POÉTICO DA HISTÓRIA LUSO-CASTELHANA E DO HUMANISMO DO SÉCULO XVI

PLANO DO ARTIGO

- I — A figura literária.
- II — «Ridendo castigat mores».
- III — História luso-castelhana.
- IV — Humanismo do século dezasseis.

I — A FIGURA LITERÁRIA

«E vimos singularmente
fazer representações
de estilo mui eloqüente,
de mui novas invenções
e feitas por Gil Vicente.»

«Miscelânea» — Garcia de Resende.

O realismo não é fácil de escrever-se pelas implicações que revela, mas encontrou em Gil Vicente um mestre que tão longe foi no exame da consciência nacional e jamais hesitou em trazer à cena o sentimento do povo, as paixões humanas e a frivolidade de muita gente.

Os «aitos» a el-rei — tão ricos de excelência poética — manifestam um portento de graça pois observam, com requintado propósito de verdade, a vida aliás jucosa, em grande parte, da sociedade portuguesa de Quinhentos que, afinal, veio a proporcionar a apreciada

matéria com que, oportuna e auspiciosamente, se funda, em definitivo, o teatro entre nós.

Com efeito, o teatro português desde as suas formas rudimentares encontrou a sua verdadeira razão de ser em Gil Vicente, antes dele havia, na realidade, grosseiras representações de carácter folclórico, depois então entramos num decidido período teatral, que marca de forma iniludível uma época bem definida.

Gil Vicente tornou-se artista mas, melhor ainda, nasceu poeta, e, nesse campo, evidenciou o seu pendor ao produzir: autos, farsas, comédias e tragi-comédias, tanto em língua portuguesa como na castelhana ou mesmo no sistema bilingue. O nosso grande poeta escrevia sempre e além do parecer no processo de Vasco Abel à rainha Dona Leonor, uma paráfrase do salmo L de David, deixou-nos ainda, entre o mais: dois romances à morte de Dom Manuel I, um romance à Aclamação de Dom João III, Pranto de Maria Parda e duas cartas a Dom João III.

Claro que, numa ardorosa pertinácia, os versos sucediam-se, ofuscavam a prosa, e a obra tomava vulto, não deixando de melindrar alguns ao seu redor, mostrando a verdade para o que, entre risos abertos, sublinhavam a realidade da vida por vezes sem regra nem humanidade.

«E hum Gil...» opera com toda a graciosidade, dada a sua estatura mental, funda um teatro de grande merecimento e de tal envergadura que, logo de início e sem dificuldade, o paço real abre-lhe as portas e a sua frequência da corte começa, de pronto, a ser rotineira. Deste modo, foi pela obra válida do genial autor que se evidenciam as representações dos seus autos, os quais merecem a mais justa admiração ainda em nossos dias.

Gramático e latinista de extraordinários recursos é, a todo o tempo, infatigável no desejo de ser um valor humano de incontestável bom conselho. Não se enganou, pois, em seu critério, o abade de Santo Adrião de Sever ao considerá-lo, bem justificadamente, o *génio faceto e jovial*.

A rainha Dona Leonor, viúva del-rei Dom João II, ficou devendo o seu acesso e protecção e até, segundo alguns se descortina, foi de quem partiu a proposta do famoso Alvará autorizado pelo rei Dom Manuel I que, no ano de 1509, o distingue como «ourives oficial e vedor de todas as obras de oiro e prata mandadas fazer para o convento de Tomar, Hospital de Todos-os-Santos de Lisboa e Mosteiro de Nossa Senhora de Belém».

Logo passados três anos aparece como membro eleito da Casa dos Vinte-e-Quatro e, além das honrarias que se iam sucedendo, é também um dos quatro procuradores dos ofícios, junto da vereação de Lisboa. Depois nomeado mestre da Moeda de Lisboa, com vinte mil réis de ordenado. Mas, no ano de 1517, resolve vender o ofício de mestre da Balança da Moeda de Lisboa, talvez porque o mister não se coadunasse com o seu espírito literário.

Dentre as concessões levadas a efeito pelo rei Dom João III, que bem demonstrou apreciar mestre Gil, destacamos as duas tenças de seis mil reais, outras de doze e oito mil reais, outra de quatro mil «para certas cousas que el-rei mandou fazer», mais onze mil valor da dádiva de uns três moios de trigo. Quanto à mercê do *ofício de língua* da cidade de Ormuz, cargo que também o mestre veio a vender, conforme se verifica pela Carta Régia de 30 de Junho de 1526, denota bem a consideração havida pela sua personalidade.

Estudioso constante, extraiu das leituras de manuscritos e impressos, tanto de origem portuguesa como castelhana, não desprezando os textos latinos, como se alude às fontes de ensinamentos no prólogo à Compilação das suas Obras, satisfizes assim determinada pretensão del-rei Dom João III, o monarca que, embora discutido, protegeu as letras e prestou relevantes serviços à instrução. Todavia, Gil Vicente, nesse seu elucidativo escrito, narra sem subtilezas que «hos livros das obras que escritas vi, Serenissimo Senhor, assi em metro como em prosa, sam tam florecidas de scietes materiais, de graciosas inven-

ções de doces eloquências e elegâncias, que temendo a pobreza do meu engenho, porque nasco e vive sem possuir nenhuma destas: Determinava leyxar minhas miserimas obras por emprimir, porque os antigos e modernos nam leyxaram cousa boa por dizer, nem invençam linda por achar, nem graça por descobrir.»

Ora, um espírito «ávido de saber», desejoso de produzir, alicerçou a sua cultura em escritores de boa estirpe peninsular. A sua quase espontânea recitação em castelhano do Monólogo do Vaqueiro, misto de panegírico e admiração, comprova cultura e crença, quando diz: «Bendito Diós de los cielos», não esquecendo o momento histórico que se vivia, declamando: «Viva el principe logrado! / quel es bien aparentado!» Gil Vicente viveu a grandiosidade dos nossos descobrimentos marítimos, mas não deixou de aperceber-se do começo da decadência da Pátria.

A presença de Gil Vicente verificava-se no Paço da Ribeira, a par do grande terreiro; na acrópole do Paço do Castelo de São Jorge; no Palácio de Santos-o-Velho; na verdejante Sintra e noutras andanças que lhe permitiam documentar-se para descrever a vida palaciana e a observar melhor as ocorrências da população.

Sob o ponto de vista histórico, enquanto o Cancioneiro quase só proporciona elementos para conhecermos aspectos biográficos, o labor de mestre Gil consegue trazer até nós, com todo o seu pitoresco, a visão decerto modo retrospectiva de como as coisas se processavam quando viveu, poetou e trabalhou em ofícios que lhe deram fama e proveito.

Assim, seria ingrato que ficássemos indiferentes às lições de que, em tão larga escala, se ocupou o poeta-comediógrafo. Sendo, portanto, a finalidade da exposição histórica a comunicação de conhecimentos, na forma que seja o mais compreensível possível, cumpre-nos divulgar, embora a traços muito largos, algum espólio literário do notável e eterno Português.

OBRA VICENTINA DE MAIOR RELEVO

Português

- 1 — MOFINA MENDES (hierático)
- 2 — PASTORIL (hierático)
- 3 — FEIRA (hierático)
- 4 — ALMA (hierático)
- 5 — BARCA DO INFERNO (hierático) ou Auto de Moralidade da Embarcação do Inferno
- 6 — BARCA DO PURGATÓRIO (hierático)
- 7 — HISTÓRIA DE DEUS (hierático)
- 8 — RESSURREIÇÃO (hierático)
- 9 — CANANÉA (hierático)
- 10 — EXORTAÇÃO DA GUERRA (tragicomédia)
- 11 — CORTES DE JÚPITER (comédia)
- 12 — SERRA DA ESTRELA (tragicomédia pastoril)
- 13 — ROMAGEM DOS AGRAVADOS (sátira)
- 14 — VELHO DA HORTA (teatro popular)
- 15 — ALMOCREVES (teatro popular)
- 16 — CLÉRIGO DA BEIRA (tragicomédia)

Castelhano

- 1 — VISITAÇÃO (hierático)
- 2 — PASTORIL (hierático)
- 3 — CASTELHANO (Felipe Guilherme)
- 4 — REIS MAGOS (hierático)
- 5 — SIBILA CASSANDRA (hierático)
- 6 — QUATRO TEMPOS (hierático)
- 7 — BARCA DA GLÓRIA (obra de devoção)
- 8 — SÃO MARTINHO (hierático)
- 9 — COMÉDIA DO VIÚVO (teatro popular)
- 10 — DOM DUARDOS (aristocrático)
- 11 — AMADIS DE GAULA (aristocrático)
- 12 — FARSA DAS CIGANAS (teatro popular)

Bilingue

- 1 — AUTO DA FÉ (hierático)
- 2 — AUTO DA FESTA (esquecido na Compilaçam...)
- 3 — RUBENA (teatro da comédia popular)
- 4 — COIMBRA (aristocrático)
- 5 — FLORESTA DE ENGANOS (teatro popular)
- 6 — NAU DE AMORES (aristocrático)
- 7 — FRAGOA DO AMOR (comédia alegórica)
- 8 — EXORTAÇÃO DA GUERRA (aristocrático)
- 9 — TEMPLO DE APOLO (aristocrático)
- 10 — TRIUNFO DE INVERNO (tragicomédia do Inverno e de Verão)
- 11 — ROMAGEM DE AGRAVADOS (teatro popular)
- 12 — QUEM TEM FARELOS (teatro popular)
- 13 — ÍNDIA (teatro popular)
- 14 — FAMA (aristocrático)
- 15 — FADAS (teatro popular)
- 16 — INÊS PEREIRA (teatro popular)
- 17 — JUIZ DA BEIRA (teatro popular)
- 18 — LUSITÂNIA (aristocrático)
- 19 — FÍSICOS (teatro popular)

Dúvidas surgidas a propósito deste Gil Vicente, o escarpelizador mordaz, ser também o notável artista plástico da custódia dos Jerónimos, portanto a mesma pessoa, é problema que, embora apaixonante há anos, procura ainda esclarecimento no sentido decisivo de haver sido ourives notável.

Difícil de aceitar a dualidade, pois a existir de facto estaria decerto evidenciada por ele próprio em verso dada a exemplaridade do objecto destinado a expor a santa hóstia à adoração dos fiéis.

II — «RIDENDO CASTIGAT MORES»

A elevação poética de Gil Vicente inclinou-se de maneira hábil para a crítica mordaz por causa dos desmandos a que, ao seu redor, ia assistindo e, em seu bom entender, desejava ver remediados, na impossibilidade de sanados.

Devemos considerar a concepção do riso ao tempo de mestre Gil que, julgando-o indispensável, dá-lhe uma orientação social por meio do trabalho exposto nos seus Autos, onde com habilidade satiriza a decadência dos costumes, castiga sem piedade os desmandos das classes poderosas, fulmina os ridículos. Contudo, é à sua veia poética que deve a entrada na Corte, a qual frequentou durante um período quase igual a metade da sua operosa vida.

A contextura da sua válida poesia, digna de verdadeira reflexão, trouxe-o ao humanismo e, além disso, integrou-o na história porque, sem dúvida alguma, Gil Vicente — como é do conhecimento universal — foi o autêntico fundador do teatro português com suas peças de composição de arrebatador lirismo.

A nossa história literária reconhece que a influência das numerosas obras vicentinas, como produções de alto merecimento, não encontraram continuadores e até se diz que «a graça buliçosa e dúctil do mestre não se renova em reflexos animados, que lhe mantenham a fulguração inicial.»

Ora, dentre as imensas críticas uma ou outra se destaca quando mais se coaduna com a índole do pre-

sente trabalho; deste modo, cumpre-nos evidenciar a «Exortação da Guerra», com vista ao fausto da corte manuelina, censura posta nestes termos, em determinada altura: «Oh! Deixai de edificar / tantas câmaras dobradas, / mui pintadas e doutadas, / que é gastar sem prestar. /»

Provocado o riso, estava atingido o objectivo do autor que, por via da graça teatral, pretendia e insistia em evitar muitos males.

Nessa circunstância, o riso conforme demonstrou o professor Duchenne resulta dos movimentos musculares embora independentes da afecção da sensibilidade que lhe pode dar causa. Gil Vicente procurava o riso normal, cuja «correspondência entre o fenómeno interno e a expressão externa é exacta.»

Já foi tratado com mestria o caso «das alusões de Gil Vicente a Garcia Moniz, no final do *Auto da Barca do Inferno*, propondo-se até uma interpretação diferente do tradicionalmente aceite, desde Braamcamp Freire e professora Carolina Michaëlis. Logo vem um enforcado e diz o diabo: «Venhais embora enforcado / Que diz lá Garcia Moniz? Eu vos direi que elle diz / Que fui bem aventurado; / Que polos furtos que eu fiz, / Sou sancto canonizado; / Pois morri dependurado, / Como tordo na buiz. /»

O *Auto da Barca do Inferno* constitui pois «hũa perfiguração sobre a rigorosa accusação, que os inimigos fazem a todas as almas humanas.»

Prossegue sempre flagelando com o «mal dizer», mas apontando, na verdade, defeitos e vícios que fazem rir. Mesmo assim, importa não esquecer a sua atenção gramática, como no diálogo entre a *Forneira e a Serra de Sintra no Triunfo do Inferno*, cuja análise de sua estrutura rítmica se enquadra dentro da métrica latina.

Ao criar o seu próprio género de descrever, entre sorrisos e graças, dá-nos um *Auto da India*, influenciado pela nossa vontade de descobrir o caminho marítimo às

terras do Oriente. Produz a Divisa da Cidade de Coimbra, por onde a Universidade o teria deslumbrado por ser homem dado às letras. Relembrando-se da génese de sua Pátria, concebe o *Auto da Lusitânia*, título que, de forma preclara, demonstra mais um sentido da sua cultura. E, segundo está esclarecido, a *Farsa das Ciganas* aparece como a «primeira alusão literária certa a ciganos em território português.»

Na generalidade, a maior parte da obra de Gil Vicente, na sua diversidade de facetas, é como que o exame da consciência e da inconsciência da vida nacional, desenvolvimento de acção criteriosa que, dura ou suavemente, conduz à defesa e consolidação consciente dos nossos valores humanos para uma melhoria de sobrevivência.

A crise moral foi particularmente atacada pelo riso por causa da sua gravidade, a emigração começara a realizar-se não só para a Índia como para o Oriente, «onde todos procuravam enriquecer em pouco tempo, sem olhar a meios» e aqueles que assim não procediam, poucos eram e ficavam pobres. Vem, depois, a ociosidade progressiva, desenvolvem-se vícios por todos os lados, as tavolagens começam a pulular, as riquezas avolumam-se e de que maneira ofendem a modéstia de recursos económicos, os aventureiros vindos do estrangeiro misturam-se com os portugueses e pretendem corromper a velha pureza da nossa sociedade.

Parece assente que a incultura do povo não se chegou, nesse mesmo momento, a aperceber do valor de Gil Vicente ao tempo homem da corte e, por isso mesmo, nem ao certo se conhecem alguns pormenores da tradição oral da vida prodigiosa do poeta. Mesmo assim, o tempo não apagou a riqueza literária da sua produção, antes a tem avivado à maneira que os séculos passam. De tal sorte a sua fama se afirmou que, brotando de excepcional poesia vasta e valorosa, o século vinte não o esquece mesmo em face de novas escolas.

O talento vicentino atingiu uma hora alta quando, após o primeiro parto de Dona Maria, o nosso rei Dom Manuel I quis dar alegria à jovem e régia mãe com a suave doçura de graciosos versos. Escolhido por seus méritos, Gil Vicente recitou em castelhano na câmara real e na presença da Corte o seu famoso monólogo da *Visitação ou do Vaqueiro*, que a filha dos reis católicos, Fernando e Isabel, ouviu tão encantada, o que veio a motivar pelo Natal de 1502 a recitação de um novo auto denominado *Pastoril Castelhana*.

Considerado, por alguns, da escola de Erasmo, mostrou-se apto a várias missões na vida, desde aluno universitário, habituou-se à vivência com classes sociais, algumas laminadas pela ductilidade da poesia dos autos. Génio de tal sorte inteligente que, com muito critério, André de Resende achou por bem cognominar de Plauto, o maior dos comediógrafos da antiga Roma.

O colorido da frase e o riso dos incautos, ao entrecrocarem-se, atabafavam, talvez, as marcações dos erros; Gil Vicente trabalhava com bom sentido patriótico, mas o seu mundo quase não o desejava entender, contudo tem sido sempre assim: o que mais interessa não se ouve!

Não será preciso demonstrar a ninguém que, em verdade, uma obra do género desta jamais agrada no seu conjunto; mas tem havido quem, muito justamente, a exalte razão por que, vem «a talhe de foice», referir o conde de Sabugosa na sua explicação prévia do *Auto da Festa*, quando louva «essa musa, cheia de graça e vivacidade, sagaz no conhecimento do coração humano, gaiata e leve na forma do mal-dizer, satírica no flagelar dos defeitos e vícios, essa musa rica de sal, elegante no estilo e harmoniosa no versificar.» O mesmo crítico ao apreciar o primeiro diálogo dá relevo à «cena repassada dum cepticismo e duma ironia que não a tem melhor o teatro de Molière.» Deixou-nos dito que a musa de Gil Vicente «tem o condão de dar ao espírito das sucessivas gerações que se têm seguido até agora, aquela impressão

de arte, aquela vibração do senso estético latente em todos nós e que só os génios sabem provocar.»

Crítica impiedosa, censura oportuna, reparo constante tinham porventura um revestimento ocasional, além duma intenção sempre benéfica a orientar a sátira vicentina. Julgava vantajoso e como meio possível e, por vezes quase impossível, comentava a rir a vida de todos os dias e em todos os planos sociais encontrava matéria para, no cumprimento dum bom desejo, recomendar cautelas aconselháveis, recuperações indispensáveis que, mesmo assim, não chegavam a ser consideradas pela maioria dos atingidos.

Observe-se, por exemplo, a fala do romance de Dom Duardos, em determinada passagem de vaidade e opulência, escreve: «Tereis tresentas donzellas / De alta genealogia. / De prata são os palácios / Para vossa Senhoria, /.» Entretanto, as gargalhadas soavam como aplauso pela graça acertada e a oportuna crítica de mestre Gil.

O Estado preocupava-se em combater os excessos do luxo e castigar os abusos por meio de medidas repressivas, não lhe passando despercebido o riso que se exercia sobre as coisas reais, julgadas do ponto de vista do ideal ou do ponto de vista da razão, conforme se regista na «Psychologie du rire», de Dugas.

A leitura atenta não deixa de ser elucidativa quando, à luz da razão, estudamos, na medida do possível, a intensidade da actuação inquisitorial sobre a obra de Gil Vicente que, segundo se observa, na sua beleza estética e crítica, ou no seu significado ético, com raras amputações a que a censura a sujeitou, assim tem corrido em opiniões conceituadas, o que, segundo se afigura, prova a oportunidade, a consideração e a vantagem do trabalho do nosso comediógrafo.

Gil Vicente — obreiro incansável do teatro em Portugal — proporciona largamente o verdadeiro riso literário e castigador.

III — HISTÓRIA LUSO-CASTELHANA

«Ele foi o que inventou
isto cá e o usou
com mais graça e mais doutrina,
posto que João del Encina
o pastoril começou.»

«Miscelânea» — Garcia de Resende.

Evidentemente que o sentido técnico aproveitado pelos historiadores na documentação escrita e proveniente do grande espírito de Gil Vicente dá a medida do seu intelecto, embora de uma época de fontes dispersas de narrativas do maior e mais seguro interesse, esse génio não teve, entre nós, paralelo no seu tempo.

A informação acerca da fecundidade vicentina aparece válida em todos os sentidos, prestando-nos assim a história, mais uma vez, o seu meritório serviço de sempre.

A arte de aliciar multidões, sejam quais forem os fins que se tenham em vista, é obra, a bem dizer, iniciada pelo teatro de mestre Gil. Consta, no entanto, um intento de teatro em Portugal segundo revela determinada tentativa del-rei Dom Sancho I mandando elaborar um *arremedilho*, representação mímica intencional a que, no «Elucidário», se refere frei Joaquim de Santa Rosa de Viterbo. Como recompensa ou prémio, o monarca entendeu proceder à doação de um seu casal, dos que a coroa possuía, em Canelas de São Miguel de Poiães do Douro, a um tal Bonamis e a um irmão de nome Acompaniado, propriedade essa que viria a ser extensiva aos descendentes dos contemplados. Ainda como segurança da régia dádiva, a rebora descreve-se por texto concebido em

latim: «Nos mimi supranominati debemus Domino nostro Regi pro roburationi unum arremedillum.»

Aparece integrado no derradeiro período da literatura medieval, Gil Vicente de início não dava mostras duma grandeza em que Garcia de Resende já havia resplandecido, mas, uma vez, instruído nas Sagradas Escrituras e nas obras de autores espanhóis, começou a conhecer bem a língua castelhana, a qual veio a escrever com desenvoltura, graciosidade e perfeição.

Colocando-nos frente aos testemunhos, dedicamo-nos a examinar até que ponto eram, então, originais, verdadeiros e dignos de crédito os elementos de tradição vicentina, preparando-se depois a descrição real e abandonando a legendária. Portanto, a história do período vicentino ao expor-nos a evolução teatral, com suas investigações detalhadas, através do seu tempo, conseguiu trazer até nós os seres humanos nas suas actividades colectivas.

O estudo era em Gil Vicente a pedra de toque, a observação um dom da sua personalidade e assim viveu.

As narrativas elucidam-nos da forma assaz desordeira como decorria o comportamento da população por causa das questões suscitadas pela presença dos cristãos-novos. A propósito, até se diz que no litigioso território de Olivença, ao tempo pertencendo à jurisdição eclesiástica de um prelado, Dom Henrique, bispo de Ceuta, que se fizera «inquisidor por alvedrio próprio», dando ensejo a protestos de homens esclarecidos «contra estes menoscabos do direito, da razão, e da humanidade».

Ora, precisamente, nesta época viveu Gil Vicente que, como homem de letras que era, em Santarém «ousou fulminar a intolerância». Não hesitou, em determinada altura da sua vida, dirigir-se ao rei Dom João III expondo as suas atitudes desassombradas na defesa dos cristãos-novos; documento digno de meditação e o qual, andando impresso na sua valiosa obra literária, dá-nos a medida do desassombro de quem, ao viver num momento difícil, não quis abandonar o seu critério mesmo com a resul-

tante prevista de derradeira vivência já entregue à obscuridade advinda do seu procedimento leal ao autêntico espírito do cristianismo.

Os vastos recursos de Gil Vicente, no capítulo literário, fornecem ao historiógrafo material abundante de trabalho de verdadeiro interesse. É de notar também que os mesmos materiais que se reúnem na produção intelectual de Gil Vicente dão-nos preciosos subsídios filológicos, etnológicos, sociais e folclóricos.

O teatro vicentino é rico e por isso constitui fonte abundante de conhecimentos fornecidos pela considerável galeria das suas figuras recrutadas em várias, se não em todas, as camadas sociais, como descreve Aubrey Fitz-Gerald Bell, o investigador inglês que, percorrendo a obra vicentina, pesquisou as profissões para as descrever no seu elucidativo artigo publicado, em tradução, na *Revista de História* (vol. v, págs. 138-160).

As ideias reformadoras apresenta-as mestre Gil na representação de autos e, embora católico convicto, como exterioriza no *Auto da Alma*, não deixa de criticar quando julga vantajoso e para, quanto possível, ser entendido de todos «nas suas numerosas produções em castelhano, se soube manter genuinamente português», trabalhando a Natureza e a Bíblia.

Torna-se curioso notar, mesmo assim, a maneira inequívoca como alguns historiadores garantem ter sido o teatro introduzido nos hábitos portugueses por via italiana, cerca do segundo quartel do século dezasseis com a representação de uma comédia intitulada: *Estrangeiros*, da autoria de Sá de Miranda, todavia o erro é manifesto porquanto Gil Vicente assegura-nos uma antecipação de um lustro. O testemunho da primeira revela-se numa fraseologia *mirandesa* quando refere a que a «Farsa de Inês Pereira é o verdadeiro pronúncio de uma comédia regular portuguesa».

Manifesto interesse para o nosso ponto de vista consideramos o *Auto da História de Deus*, descrição circuns-

tanciada, ao seu jeito, de um esboço da história sagrada, compreendendo motivos desde a Criação até à Redenção, onde os «destinos da geração humana» aparecem devidamente retratados com boa vivacidade e factos culminantes destacados dos textos sagrados, embora descritos num estilo nobre com a apresentação do seu novo processo de versificar ao jeito grave por causa do assunto tratado.

Revedo, com carácter imparcial, a história, neste capítulo, afigura-se-nos a erudição de Gil Vicente sobretudo filiada sim no teatro castelhano de Juan del Encina, embora com sua escola própria, mais do que, dadas as dificuldades da distância, nas moralidades e mistérios oriundos das peças a que poderíamos agora chamar «francesas» ou «italianas». Eis que, um tanto inclinado à vizinhança, não hesita no Templo de Apolo declamar: «Deus não é Castelhana», pondo a claro em tom de enfatiado com a língua que lhe falam e tanto leu. Mas, em certos casos, não deixaremos todavia de consignar a indiscutível influência vicentina em determinada literatura de Espanha do século XVII, corroborando neste ponto de vista com Lope de Vega Calderon, cujo testemunho se deve considerar.

A cultura portuguesa começava a repercutir-se e encontrava apoio na Corte, onde a educação tinha foros de notável. Mas, por definição, a linguagem portuguesa e castelhana dominava e na sua correnteia usança transcrevemos um trecho: «Copia de una carta, que escrivio de la India el padre M. Gaspar de la compañía de Jesus a los hermanos del Collegio de Jesus de Coymbra: recibida el año de M. D. L. tresladada de Portugues en Castellano...» cujo documento se guarda no Arquivo Nacional da Torre do Tombo e do texto ressalta o uso bilingue dos idiomas peninsulares.

Convém também recordar o Alvará da Chancelaria do rei Dom João III, arquivado de igual modo na Torre do Tombo, Livro XXVII, pág. 32, onde deparamos com o

desejo educacional nas Cartinhas «por onde se ensinam os meninos, que fez o bispo de Vizeu», Dom Diogo Ortiz, de Vilhegas, prelado de grande apreço, de origem espanhola.

Não desconhecemos que o Renascimento, entre nós, deve a sua sequência também à protecção do rei Dom João III com o intercâmbio de eruditos mandados vir do estrangeiro o que, duma maneira decisiva, contribuiu para a notável melhoria da cultura portuguesa cuja introdução se verifica com Sá de Miranda e Luís de Camões, surgindo historiadores como João de Barros, Damião de Góis, Diogo do Couto e Fernão Lopes Castanheda e moralistas como Heitor Pinto e Amador Arrais.

Graças ao valoroso movimento despertam-se atenções e cria-se o clima propício a Gil Vicente que, embora não sendo à letra um renacentista, veio a ser porventura um genial comediógrafo observador e sensato, pois os elementos nacionais de trabalho deparam-se-lhe da sociedade coetânea.

Prova-se, com o auxílio da história, que não escasseava à sua poesia a música cultivada no País desde o século quinze, como o narra Garcia de Resende, na sua *Miscelânea*:

*«Musica viimos chegar
aa mais alta perfeiçam.»*

A música era de tal forma apreciada que, com o maior desvelo, a Universidade mantinha uma cadeira para o seu ensino que, um espanhol de nascimento, o professor Mateus de Aranda, tinha a seu cargo.

A vida portuguesa ficou escalpelizada pelo génio do poeta Gil Vicente ao criar um género literário com suas sátiras de amplos horizontes.

IV — HUMANISMO DO SÉCULO DEZASSEIS

A seus filhos Paula e Luís mereceu o trabalho de seu pai especial cuidado se bem que, lentamente divulgado, tivessem tido alguns embaraços na publicação de 1562, não esmoreceram, conforme se alude nas *Notas Vicentinas*, da *Revista da Universidade de Coimbra*, ano de 1912. Por ser obra de características portuguesas, o seu sistema filosófico integrou-se, sem se arredar, nos aspectos do desenvolvimento das qualidades essenciais do homem, mas a sua ambição não era ser humanista mas poeta teatral ao jeito dos autos. Até por isso mesmo, Lisboa ostenta a estátua de Gil Vicente no frontão sul do Teatro Nacional de Dona Maria II, embora não o deixasse de homenagear com o seu nome num liceu da freguesia da Graça e numa rua de Alcântara, entre as artérias de João de Lemos e João de Barros, também na capital.

Praticamente inteirado e sapiente das doutrinas legadas pelo Renascimento, Gil Vicente ocupou-se a seu modo do Humanismo, eivado no sentido moral de espiritualidade, para traduzir o estado da nossa vivência numa época que, graças aos seus prodígios, chegou intacta aos nossos dias.

O fundador do teatro português se bem que, como alguns põem na dúvida, não tivesse sido, no rigor do termo, um autêntico humanista, mostra-se por outro lado bom conhecedor de latim, o que lhe deu então admiráveis possibilidades literárias aliadas a uma leitura dos melhores ensinamentos. Nos séculos quinze e dezasseis, em que a obra de Gil Vicente toma decidida orientação, a história representa a forma usual da prosa, embora sem disciplina filosófica, mas com o mérito dos narradores

escreverem os feitos humanísticos dignos de serem transmitidos aos vindouros.

Ainda a propósito do nosso célebre poeta, aludimos à história da literatura dramática que coloca em lugar cimeiro, no seu conjunto biográfico, a obra deveras significativa cuja teoria dramática havia sido antevista por Luís de Camões, nos *Lusíadas*, ao lamentar a decadência resultante do deslumbramento e das riquezas obtidas durante os descobrimentos, quando cantava assim:

*«no gosto da cobiça e na rudeza
duma austera, apagada e vil tristeza.»*

Quando se pensa que a condição básica em Gil Vicente é ter-se diversificado na poesia, não devemos esquecer que, apesar do seu considerável esforço em prol do bem, abundam nele o lúcido raciocínio e a apropriada fertilidade de imaginação. Mestre Gil transcende a própria Pátria para ser apreciado na vizinha Espanha e, além disso, pelos tempos fora veio a tornar-se universal em estudos impressos no estrangeiro, onde a sua figura tem merecido referências com o devido destaque.

Dentre a sua crítica mordaz, mas apropriada, com o intuito de dar siso a quem o não tivesse na devida conta, sublinha o seu patriotismo irreverente com lógica invulgar, mas sempre razoável. A perspectiva próxima duma ruína iminente inspira-o a pôr no palco nacional quadros do seu exame certo e humano. A acepção humanística tão experimentada pelos escritores daquele século de modo algum poderia ser menosprezada pelo criador do teatro português.

Ao revermos de quando em vez a história, surgem-nos elementos preciosos legados também por Dom Jerónimo Osório e António Galvão que, de maneira bem evidente, dão o aparato da vida da época. A ideia moralizadora como deificação da humanidade repassada pela pena

mordaz, serve o culto da substância espiritual imitando, em suas obras, a nobreza e o povo nas suas estranhas formas de vida, mas «sam eminentemente nacionais pelo génio que as inspira, pela sua contextura e assuntos».

Nos autos vicentinos convergem situações dignas de reparo a corrigir porquanto «o humanismo é apenas a concepção de que os problemas se limitam ao ser humano, esforçando-se por compreender um mundo de experiência humana pelos recursos da humana inteligência», procurando sublinhar, na medida do possível, a vida de convivência nas suas diferentes escalas.

A bondosa preocupação de converter o homem em tudo e por tudo num ser verdadeiramente humano preocupava Gil Vicente que, a seu modo repetimos, trabalhou o humanismo para atacar os vícios dos seus contemporâneos, decerto influenciado pelo estudo aturado das belas-letas de poesia em que era tão versado.

Prodigiosa inspiração o acompanhou por três décadas em que concebeu mais de quarenta peças de assisado talento, tantas vezes humanístico e apropriado ao seu critério. Seguindo o velho sistema de Horácio, ria, cantava e comentava tudo em boa disposição, a que a música das 243 composições seria larga parte de sua autoria para acompanhar as execuções das peças.

Contudo, «feyta e ensoada pollo author... e baylada no terreyro», de agradável lirismo está assegurada a canção do *Auto da Sibila Cassandra*:

«... ..»

*Digas tu, el marineru,
que en las naves bivias,
si la nave, o la vella, o la estrella,
es tan bella!*

... ..»

Já se afirmou e tem a sua razão de ser a opinião sensata sobre o poema dramático de carácter digressivo,

embora predominem nele ao mesmo tempo tanto o subjectivo como o objectivo. Deste modo, podem concretizar-se alguns dos autos de Gil Vicente, como tendo uma exposição poética dialogada e com suas implicações em assuntos da vida humana aliás presente nos textos poéticos. Sendo assim, verificamos como surge quando as ideias morais dos portugueses aparecem radicadas na consciência pública, como acontece nos autos vicentinos.

Por último, o assunto tratado é tão vasto, tão complexo e tais são os factores a intervir que, tanto a sua irradiação como a sua profundidade, obrigam-nos neste pequeno trabalho a lacunas enormes.

Considerando, como ele o entendia, o humanismo na ânsia constante de não olvidar bons sentimentos para a promoção do bem geral, com sua influência de sublimar a vida para engrandecer a Nação, Gil Vicente prestou relevantes serviços e merece as nossas homenagens póstumas.

As implicações do seu humanismo relacionam-se, sem descrença, com o esforço poético dispendido desde o reinado da opulência até quase ao caminho da decadência da pátria amargurada.

Não obstante a distância da sua morte, a obra surge ainda em todo o seu alcance nacional, com sua magnitude que não é mensurável; mas, em nossos dias ressurge como que o agradecimento perene.

Enfim, ele próprio, o célebre Gil Vicente, escreveu descontraidamente o epitáfio que se encontra publicado na primeira edição das suas obras e deve ser divulgado:

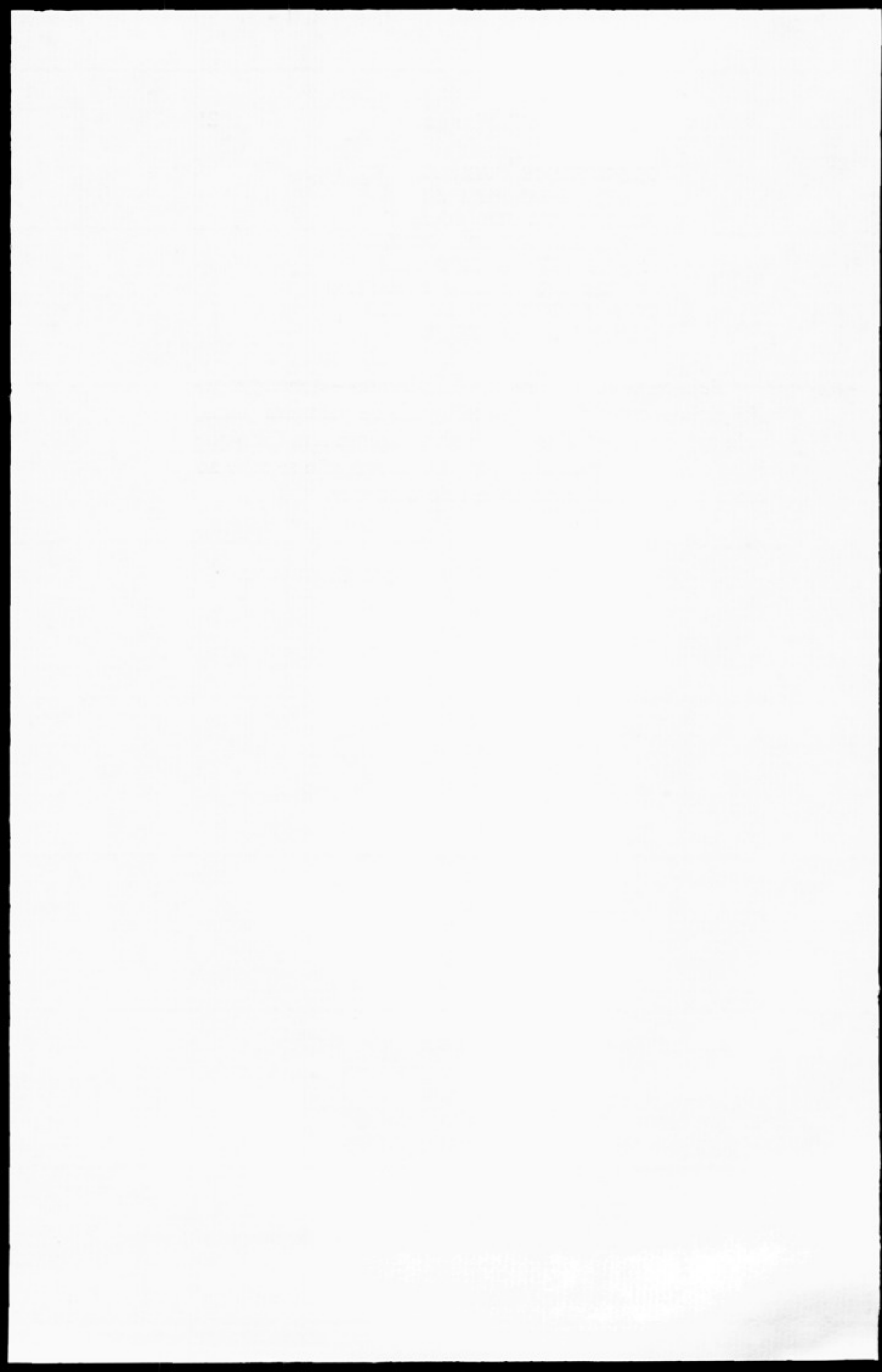
«SEPULTURA DE GIL VICENTE.

*O GRAM JUYZO ESPERANDO
JAZO AQUI NESTA MORADA
TAMBEM DA VIDA CANSADA
DESCANSANDO.*

*PREGUNTAME QUEM FUY EU
ATENTA BEM PERA MI
PORQUE TAL FUY COMA TI
E TAL HAS DE SER COMEU.
E POIS TUDO A ISTO VEM
OO LECTOR DE MEO CONSELHO
TOMAME POR TEU ESPELHO
OLHAME E OLHATE BEM.»*

Seja como for observado, Gil Vicente — «tenax propo-
siti viri» — excepcional comediógrafo de primeira plana,
pela natureza exemplar da sua obra, imenso tem dado que
falar e escrever, mas ainda, mesmo assim, não se sabe ao
certo onde nasceu nem onde veio a falecer.

JOÃO AFONSO CÔRTE-REAL



A S E N E S C Ê N C I A

I N T R O D U Ç Ã O

No ambiente médico português, parece haver ainda só débil curiosidade pelos conhecimentos modernos da geriatria. Creio bem que os médicos portugueses não repudiam a ciência gerontológica, mas não há dúvida que não se sentiram ainda incentivados para o estudo e difusão dos conhecimentos sobre a senescência, enquanto na Europa e América do Norte, os conhecimentos respeitantes à velhice estão já bem equacionados. Há actuações eficientes e meritórias no campo científico e pedagógico, através da criação da cadeira de Gerontologia nas Faculdades de Medicina, promoção de congressos sobre a geriatria nos centros científicos evoluídos (Europa e E. U. A.); há revistas, que fazem a divulgação de largos conhecimentos adquiridos, recentemente, no respeitante aos aspectos biológicos e clínicos; há organizações públicas, a nível governamental, respeitantes a aspectos sociais e psico-sociais referentes ao senescente.

Pensei na utilidade e oportunidade de ser feita para a classe médica, estudantes de Medicina, para os próprios senescentes e para todas as entidades, às quais o problema deve interessar, uma explanação e difusão de conhecimentos, já adquiridos pela ciência mundial no grande departamento da idade avançada, isto é, de carácter científico, mas prático também, e ainda, de utilidade médico-social.

*
* *

O problema da velhice, isto é, da senescência, é, decerto, tão velho como a própria humanidade. No entanto, segundo Roth, só há 150 anos se pensa nele, mas concretamente, pode dizer-se, só são estudados a partir do 3.º quartel do presente século XX, isto é, só a partir de 1950 (pouco mais ou menos), se faz *verdadeiro* estudo científico da senescência.

Serão apresentados, como objecto de estudo, os aspectos biológicos, clínicos, psico-sociais e sociais inerentes à senescência, também designada por *senectude* ou *senilidade*.

É difícil, se é que é possível, distinguir os conceitos contidos nestas designações. Todas derivam do latim: *senex* — homem de idade; *senectus* — homem velho; *senectus* — velhice. As palavras *senescência* e *senilidade* têm também a mesma origem.

As últimas designações mencionadas devemos atribuir-lhes o conceito de *velhice*; e à palavra *envelhecimento*, é melhor o significado de *processo biológico, sempre em marcha*, no sentido involutivo, e a palavra *velhice* parece definir uma situação já criada.

O vocábulo *senilidade*, no conceito comum, parece ter o significado alargado, amplificado, porque, além da senescência, se juntam, em regra, alterações diminutivas psíquicas e mentais, mais ou menos evidentes, e assim, o velho senil é o homem que está perdendo qualidades intelectuais e de raciocínio, de maneira evidente. Há, indubitavelmente, excepções.

*
* *
*

O interesse no mundo médico e não médico por esta fase da vida humana está aumentando, nitidamente, nos vários aspectos que ela comporta, especialmente, em toda a Europa e América do Norte, e enfim, em todos os países evoluídos, comprovando assim, com evidência, a dignificação que sempre a vida do homem, em qualquer das suas fases evolutivas, deve merecer à comunidade humana.

As alterações biológicas, médicas e psíquicas e, ainda, também os aspectos sociais que, logicamente, existem, durante a senescência, são complexos, numerosos e variados, e, por motivo de ordenação, serão expostos em 3 grandes capítulos, a fim de poderem ser melhor equacionados os diferentes problemas que lhes dizem respeito.

São eles:

I — Senescência pura, portanto, sem qualquer doença.

II — Aspectos fisiopatológicos e clínicos das doenças verificadas na senescência.

Noções úteis e práticas à clínica nos velhos; afecções e suas particularidades mais frequentes nos velhos; sua interpretação, diagnóstico e actuação terapêutica útil e possível.

III — Comportamento psíquico, aspectos psico-médico-sociais, e assistência necessária e dignificadora e devida ao senescente.

I — SENESCÊNCIA PURA

Neste primeiro capítulo, ocupar-me-ei dos seguintes assuntos :

- 1) *Considerações gerais.*
- 2) *Considerações sobre duração da vida do homem ; aspectos do problema da longevidade.*
- 3) *Falta de actuação conveniente dos portugueses para alongar a vida : aspecto alimentar e preventivo de doenças.*
- 4) *Múltiplas modificações biológicas verificadas no organismo humano, condicionadas pela senescência, e só desta dependentes. Faremos especial referência às alterações da pele, à queratose senil, demência senil, encefalopatia senil, esclerose cerebral pura, isto é, não vascular, osteoporose senil e outras manifestações de deficiência criadas pela senescência ; caquexia senil e deslizamento vital e tentativas dos seus tratamentos.*
- 5) *Outros aspectos biológicos alterados e deficientes do envelhecimento.*
- 6) *Génese da senescência. Noções necessárias para sua compreensão. Teoria genética : seu grande valor e aceitação geral. Trabalhos sobre a acção dos genes e dos ácidos ribonucleicos (Hermann e Russel ; Wulf, Sams e Falzone.) — Valor indiscutível desta teoria explicativa da génese da senescência.*
- 7) *Vários aspectos bio-celulares e suas possíveis relações com a senescência.*

1) CONSIDERAÇÕES GERAIS

O estado de senescência define-se como velhice estabelecida, sem qualquer doença concomitante. É um estado em que são evidentes as alterações ou deficiências biológicas, com tendências mais ou menos progressivas, condicionadas só pelo aumento da idade.

Estão diminuídas a capacidade física e as funções dos órgãos; há, em regra, menor possibilidade de trabalho físico e, por vezes, também, intelectual, em alguns casos.

É muito variável a modalidade, em que cada indivíduo entra na senescência e o tipo evolutivo da senescência, que tem. O senescente pode tornar-se deficiente em alguns aspectos físicos ou intelectuais, mas também pode conservar ou até criar outros méritos que, por vezes, os mais novos não têm, como seja a experiência da vida, critério e aptidão analítica, boa objectividade e não apaixonados e, muitas vezes, capazes de acções eficazes e meritórias.

*

* *

Ocupar-me-ei do homem velho, em suas diferentes situações mórbidas e sociais, e o auxílio, que lhe é devido pela sociedade humana e poderes públicos.

Farei referência a *alguns aspectos sociais* dos infelizes senescentes, nomeadamente os senis, mencionando algumas situações benéficas, já executadas, em países evoluídos e possuidores de condições adequadas e apropriadas para suavizar a vida dos velhos ricos, remedia-

dos ou pobres, nomeadamente, as duas últimas categorias citadas, para as quais é absolutamente necessário solucionar o seu problema de vida e dar alívio e cariz de existência humana, à parte terminal da sua vida, como lhe é humanamente devido.

Neste trabalho, não pretendo historiar na vida dos velhos, as incompreensões que, neles podem surgir, as exigências que podem ser aberrantes, injustas e demasiadas, os aspectos quase grotescos, aparentemente chocantes, que correm mundo, sobre os velhos, considerados ridículos, por muitos.

Tais actuações devem ser perdoadas. Nunca se deve ridicularizar um pobre senescente. Esse velho merece carinho, e não deve ser amesquinhado.

Na devida altura, tenciono evidenciar a vida trágica, sem sentido e sem cariz humano, que têm certos senescentes. A parte terminal da vida humana dos nossos velhos, em certos meios e circunstâncias, toma o aspecto deprimente e desumano que pesa sobre a sociedade portuguesa.

*

* *

Muito seria de louvar que as entidades portuguesas, como, por exemplo, Ministério da Saúde, a Previdência, a Segurança Social, os Hospitais Universitários e os Centrais, as próprias Faculdades de Medicina, as associações políticas, particulares, sociais, religiosas ou laicas, congregassem esforços para dar, de futuro, ao senescente, aquele nível de vida digno e necessário.

Este problema pode tornar-se grave, se se verificar em 1980, o número de 1.000.000 de octogenários, *como se prevê*, pelo seu crescimento anual, que se está realizando. E não é muito arrojado admitir que grande número, isto é, talvez metade não tenha família capaz, nem meios para poder viver com o mínimo de dignidade,

que é devido a todo o homem. Este problema será focado no capítulo referente aos aspectos médico-sociais dos senescentes.

*

* *

O problema da senescência, raramente é focado ou evidenciado em Portugal. E quando o é, é apenas em aspectos parcelares, não abrangendo todos os aspectos, que a vida do senescente comporta.

Quanto mais demora houver em iniciar a criação das infraestruturas, para resolver as necessidades imperiosas e inadiáveis para a vida dos velhos, maiores dificuldades surgirão e, então, como sempre, entre nós, resolveremos os problemas por medidas improvisadas, em regra deficientes, insuficientes e incapazes de solucionar eficientemente o problema focado.

Já hoje o problema dos velhos é uma necessidade social imperiosa a satisfazer e que se transformará amanhã numa calamidade social, se não houver, com antecipação, a *criação de estruturas adaptadas, com lares, jardins, clubes, onde possam conviver e ter assegurada uma vida digna de um ser humano, especialmente, para aqueles que não tenham ambiente familiar ou mesmo não tenham família; devem ter a sua manutenção alimentar assegurada, as suas habitações cuidadas ou casas de velhos, se não puderem viver em domicílio próprio e ainda os seus hospitais ou pavilhões hospitalares (unidades de geriatria), etc.*

*

* *

Foi com prazer que tive conhecimento de que alguns médicos se têm interessado pelo problema da senescência entre nós: José Reis Júnior escreveu um livro sobre *Velhice — Prevenção, Tratamento e Recuperação*; Victor Fontes fez uma conferência sobre problemas psico-sociais

dos velhos; Gomes Araújo ocupa-se da «Higiene Mental» na velhice, em conferência; Ferreira do Vale ocupa-se de «Considerações sobre doenças mentais na senescência (Profilaxia e Terapêutica)».

São trabalhos interessantes, mas sem equacionar o problema da velhice, exceptuado o livro de José Reis, nos seus diferentes aspectos, médico, médico-social, psíquico e de todos os aspectos sociais, que se relacionam e são inerentes à vida dos anciãos.

Para bem dos 1.000.000 de octogenários portugueses, que esperamos ter em 1980, é conveniente que se fossem lançando os alicerces dos meios para se lhes poder dar vida adequada e digna.

As ideias, que vamos expor, têm, por finalidade, excitar a curiosidade e vontade dos médicos, para se ocuparem do problema; lembrar ao nosso Portugal, que é *mais um problema*, que os nossos governantes, nesta fase de remodelação, têm que pensar, actuar e resolver com toda a brevidade possível.

2) **Algumas considerações sobre a duração da vida humana (e outras noções anexas a este problema); problema da longevidade**

Tomando, como certo, que a duração da vida de certas espécies de animais, nos quais se deve incluir a espécie humana, têm a duração de 5-6 vezes a sua criação, e, sendo considerado de 25 anos, o tempo de completo crescimento e desenvolvimento do homem, a duração, biologicamente legítima da vida humana, seria portanto, de $5 \times 25 = 125$ anos ou $6 \times 25 = 150$ anos. Há quem defenda ser a duração da vida só de 120 anos, tomando de 6 vezes o tempo de crescimento (que seria apenas de 20 anos) e, portanto, $6 \times 20 = 120$.

Já na *Bíblia* se diz que o homem é de carne e vive 120 anos. A correlação entre a duração da vida e aspectos biológicos é admitida por alguns.

A correlação entre a duração da vida e certos aspectos biológicos não tem ainda base ou justificação comprovadas.

Veremos que só no código genético se poderão obter elementos de valor. Sabe-se que não é a duração de vida humana existente, actualmente, para a maioria dos indivíduos (excluídos os que não morreram em idades jovens ou adultos), pois morrem, em regra, entre 65-80 anos, sendo neste caso muito raros, entre nós, os que ultrapassam os 85 anos.

Segundo a informação da Organização das Nações Unidas (ONU) em 1970, a longevidade actual evidencia-se por haver no mundo 111.765.000 de pessoas com mais de 70 anos; e, admite-se que haverá 129.021.000 indivíduos com mais de 70 anos em 1975; e lá para 1980, metade da população terá mais de 50 anos.

Não podemos prever o que acontecerá com a difusão dos estudos gerontológicos, pois a investigação científica da idade é problema muito complexo.

*

* *

Citam-se, como *elementos favorecedores da longevidade*, as seguintes condições biológicas:

1) Metabolismo basal baixo, existência de hemorroidas, os temperamentos sanguíneos e biliosos.

Como *elementos redutores da longevidade*, admitem-se os seguintes: 2) taquicardia, metabolismo basal elevado, diabetes e arteriosclerose.

Há quem sustente que a gota aumenta a duração da vida. Todas estas condições mencionadas sobre a promoção da longevidade, não têm aceitação segura, por não estar provado, que contenham a verdade.

Ao hipermetabolismo, à diabetes e à arteriosclerose pode-se, pelo maior desgaste, que condicionam no âmbito

do dismetabolismo, ser imputados, em lógica biológica, a responsabilidade de reduzir a duração de vida.

A possibilidade de baixa do metabolismo basal condicionar o alongamento da vida tem a seu favor poder-se admitir que aquele hipometabolismo condicione a redução do desgaste celular; mas, *por outro lado*, a menor actividade metabólica de células, como, por exemplo, as pertencentes ao coração e pulmões podem ter inconvenientes, porque as primeiras — as do coração — têm a seu cargo a irrigação sanguínea do organismo, pelas contracções cardíacas; as segundas—as dos alvéolos pulmonares—condicionam a entrada do oxigénio para o sangue. A sua menor actividade, portanto, inferior à que convém, só podem ser perniciosas para a responsabilidade biológica total, que lhes está inerente.

*

* *

O problema da longevidade está cheio de incógnitas ⁽¹⁾, mas é indiscutível que a longevidade humana está aumentando.

(¹) Diz-se que a duração da vida humana nos primeiros anos da nossa era, era de 25-30 anos, e alguns séculos depois, era de 30-35 anos. Admite-se que alguns milhares de anos (20.000) antes de Cristo, a duração média da vida não excedia 20 anos. Mas às personagens bíblicas são atribuídas as seguintes idades. Adão, 930 anos; Matusalem, 969 anos; Noé, 950 anos; Sem, 600 anos; Abraão, 275 anos; Isaac, 187 anos; Jacob, 147 anos; Job, 217 anos; Moisés, 120 anos. Não sabemos que crédito dar a esta informação, porquanto não sabemos tão-pouco se todas estas personalidades existiram, nomeadamente Adão, que possivelmente só simboliza o primeiro tipo do verdadeiro homem. *Não sabemos, também, como se fazia a contagem do tempo na época correspondente à vida destas personalidades, isto é, se o ano dessas épocas corresponde à duração actual do ano.*

Com efeito, no século xx, a vida humana tem-se prolongado mais que durante os milénios precedentes.

A mortalidade é muito diferente consoante as idades. O cociente de mortalidade, para cada idade, por ano, isto é, o número de mortes em cada 10.000 pessoas, segundo o critério requerido para apreciar essa mesma mortalidade, tem diminuído nitidamente.

*
* *

Paillier propõe-se, com a seguinte e simples fórmula, abaixo citada, avaliar a específica esperança de vida para cada indivíduo, a partir de dada idade do homem.

Eis a fórmula que pode dar-nos uma ideia aproximada da sobrevivência provável, ou mais admissível, a partir de cada idade:

S = idade efectiva; x = esperança ou expectativa de vida; hipótese de idade actual = 50 anos.

Sx = É a idade provável que o indivíduo pode atingir.

$$Sx = Sx + 1 + Sx + 2 + Sx + 3 + Sx + 4 + Sx + 5 + \\ + Sx + 6 + Sx + 7 + Sx + 8 + Sx + 9 + \\ + Sx + 10 + Sx + 11 + Sx + 12.$$

$$50 + 1 + 50 + 2 + 50 + 3 + 50 + 4 + \\ + 50 + 5 + 50 + 6 + 50 + 7 + 50 + 8 + \\ + 50 + 9 + 50 + 10 + 50 + 11 + 50 + 12$$

$$X = \frac{\quad}{50}$$

x = 12 a 13 anos de expectativa de vida, neste caso.

Mas o indivíduo tem só metade das probabilidades de atingir a idade dada pelo cálculo apresentado.

A mulher com 60 anos tem a probabilidade de esperança de vida de 19,6 anos, isto é, de não ultrapassar os 80 anos; a de 70 anos tem a esperança de 12 anos; o homem de 60 anos tem a probabilidade de viver mais 15,5 anos e o homem de 70 anos, tem a probabilidade de 9,6 anos de sobrevivida.

As probabilidades de vida atingem estes valores, especialmente, em consequência da quase extinção das doenças infecciosas, mercê da existência da antissepsia, da assepsia e do uso de antibióticos.

*
* *

A longevidade tem aumentado em todos os países nos H. e nas M. como enumeramos adiante: H. e M. — Suécia, 76,4-75,4; Holanda, 74,4-74,8; França, 67,2-74,1; Alemanha, 66,9-72,4; Áustria, 65-71; Portugal 60,7-66,7. É na Escandinávia que há maior esperança de vida.

*
* *

Sabemos, segundo estudos de Richard, que a longevidade dos indivíduos depende da duração da vida dos 2 pais e dos 4 avós, com cuja opinião concorda Pearl, que relata uma família com 497 centenários (!?); Tawaroch, Mladek e Menik afirmam que, se os 2 pais chegam a idade avançada, é possível antever a mesma duração para os filhos. É evidente que, para que tal se verifique, não devem surgir causas mortais imprevisíveis. A confirmar estas afirmações, há que citar: 45 % dos indivíduos, com mais de 70 anos, provêm de casais com idades superiores a 70 anos; 23 % provêm de casais, em que só a esposa tinha idade superior a 70 anos. Só 50 %, se os pais morreram entre 50-70 anos, atingiram a idade de 70 anos; e só 2,7 % atingiram esta idade, se nenhum dos pais atingiu a idade de 70 anos. Veri-

fica-se outra particularidade: esta transmissão hereditária é de tipo cruzado: as filhas longevas vêm de pais longevos, e os filhos longevos vêm de mães longevas. A hereditariedade domina, pois, o processo da longevidade.

Também se verifica, ainda, que nos gémeos homozigóticos, o seu envelhecimento é igual, sob os aspectos físico, fisiológico e psíquico.

Casos de longevidade acentuada e alguns comentários a seu propósito

É indiscutível que a longevidade, entre nós, está aumentando, mas como fenómeno raríssimo. Há indivíduos que atingem e até ultrapassam os 100 anos, como a mulher de nome Florinda de Jesus Exposta, de Carrazeda de Ansiães, que morreu em 1972, com 126 anos, e recentemente, o Padre Serafim das Neves, pároco de Azurara, que morreu em 1972, com 104 anos. Em Portugal, verificam-se mortes aos 120-126 anos, de quando em vez, mas repito, *muito raramente*.

Mas é *especialmente na U. R. S. S.* que se afirma haver muitos centenários. O *Estado da Geórgia* é o que contém maior número deles, avaliando-se o seu número actual em 200.000 centenários (!?), facto que é atribuído pelos gerontologistas de Tbilissi (capital da Geórgia) à vida calma e rural que têm.

Diz *Lelskure Jins* que os *macróbios humanos russos* vivem, em regra, *nas margens do Mar Negro* ou em aldeias montanhosas, situadas a altitudes de 500-1.500 metros.

Ainda é da Rússia que nos vem a notícia recente (1974) de um homem, de nome *Mulismov*, que morreu na aldeia de Shirahi (Zona de Barzabu, do Azerbaijão), com a idade de 168 anos, tendo, portanto, 7 anos, quando Napoleão invadiu a Rússia. Morreu de *pneumonia dupla*, o que prova que o seu potencial vital era de molde a poder

viver mais tempo, isto é, a sua senescência continuaria, se não ocorresse uma doença infecciosa, portanto, de proveniência exógena.

Na história da Humanidade, cita-se a existência de homens que viveram até idades muito avançadas. São eles:

Pedro Czentam (de Temeswar) — viveu 185 anos; Tomás Garn — 170 anos; Henry Jenver — 169; Muslimov (já citado) — 168; Thomás Carrington — 160; Epimedes — 157 anos; Thomás Pau — 152; em Inglaterra, morreu um homem, em 1635, com 152 anos⁽¹⁾; na Nigéria, morreu Alice Akarelle Ijabe, com 144 anos.

Harvey fez a autópsia de Thomás Parr, que morreu com 150 anos.

Heller relata a existência, no passado, de 100 indivíduos, sendo 10, com a idade de 100-110 anos, 60, com a idade de 120-130 anos, 13, com a idade de 130-140 anos, 1, com a idade de > 150 anos.

Korenchewski, na Inglaterra, avalia a longevidade humana até 113 anos, o que não é válido, porque há provas de se poder viver mais tempo. Outros dizem que a máxima idade é de 150 anos, o que também não é verdade, e de certeza, não corresponde à realidade, pelo que tem sido verificado.

É indiscutível que o homem ocupa um lugar de privilégio na longevidade, pois é o mamífero que vive mais tempo.

O Professor Juive chama à Rússia o epicentro da longevidade humana e cita, como zonas mais propícias à longevidade, a Transcaucásia, a Arménia, a Geórgia e o Azerbaijão. O que têm as regiões mencionadas de particular? Serão a vida calma, o clima da montanha, a arborização, a menor nutrição (?).

Esses centenários são, em regra, morenos; consomem

(1) Só comia pão e queijo, e bebia leite e cerveja. Foi sempre gentil para com a esposa até aos 140 anos.

quantidades de calorias, *diariamente, inferiores à média*, conforme é recomendado a pessoas de idade.

Há gerontologistas, como Jean Finot e Ughetti, que citam haver legiões de centenários, na Rússia, *mas tal asserção não pode merecer total crédito, por ausência ou deficiência do registo civil, por equívoco dos investigadores ou por autênticas fraudes, com intenção, meramente, publicitária.*

Limite máximo, a que a maioria dos homens possa aspirar e condições propícias para alongar a vida

Comfort, um dos mais ilustres gerontologistas actuais, de grande audiência mundial, admite que a vida se pode e deve prolongar um pouco mais, para além dos 100 anos (125-130 anos).

Há outros gerontologistas, que são *mais generosos.*

Tristmann (Director do Instituto de Higiene de Antuérpia) admite ser possível que a vida se prolongue até aos 150 anos, se, a partir da primeira semana de vida, se usar o regime de vida e alimentação apropriados, mas não diz quais são.

Buffon afirma que o homem pode viver até 140-160 anos.

Flouren fixou, em 100 anos, a possibilidade da vida humana, o que é desmentido pelo que se relatou atrás, visto poder ser, de facto, mais longa.

Henry Sabel (Califórnia) admite que as novas técnicas, talvez, permitam estender-se a vida até 200 anos (!?) Esta duração de vida seria muito mais do que o dobro da vida média actual.

Também não diz as razões desta afirmação.

Helmuth Boltcher, em livro publicado, em 1972, defende a possibilidade de o homem poder viver até 140 anos, o que se confirma pelos casos raros publicados.

David Davies, médico gerontologista, de Londres, verifica haver em Shangri-La, no Equador, na região de

Vilacambo, *um vale*, onde os indivíduos, frequentemente, atingem idades avançadas. O actual patriarca tem 142 anos e há outro indivíduo com 123. Estes factos podem precisar-se, de maneira certa, porque há registo de baptismo, o que não acontecia em algumas zonas da Rússia, em certas épocas.

Os centenários de Shangri-La conservam as suas faculdades mentais, apesar de beberem rum, frequentes vezes, e fumar dezenas de cigarros.

Preferem a água do rio à dos novos reservatórios.

Já se fizeram na *Universidade de Quito (Equador)* pesquisas, com a finalidade de encontrar factores, que expliquem a longevidade desta região.

A zona em que se verificam mais longevos é sísmica, o clima é estável e temperado, os indivíduos têm vida calma, e são neles raras as doenças cardíacas, o cancro e até a própria hipertensão arterial. *A história do Equador é curiosa para a finalidade da longevidade: foi zona colonizada pelos espanhóis, há 400 anos, e desde então, até agora, nunca houve ali qualquer agitação social, ou de qualquer outra natureza ou proveniência.*

As causas habituais da morte são, na zona de Shangri-La (Equador), provenientes, em especial, de *acidentes físicos, ou gripe levada por visitantes*. Os habitantes da região atribuem a longevidade, que usufruem, ao chá que bebem e à dieta, habitual e rigorosamente seguida, a qual é constituída por *vegetais e frutas, não ultrapassando 1700 calorias*, que são só metade das calorias ingeridas, pelos europeus, nomeadamente, na Inglaterra.

É curioso acentuar, como nestas condições benéficas, se anulam os malefícios indiscutíveis do uso, e, talvez, abuso do tabaco, na zona de Shangri-La.

Mulismov dá os seguintes conselhos aproveitáveis para alongar a vida do homem: quem quiser viver muito tempo, deve comer pouco, não deixar entrar, em casa, o vinho e o tabaco; afirma que abstinência do tabaco é meio importante para criar e manter a longevidade; deve

o indivíduo caminhar, de preferência, na montanha, com passo ligeiro e nitidamente elástico; considera a vida da cidade apertada e o ar mau. Diz que só três vezes saiu das montanhas: a 1.^a vez, tinha 110 anos; a 2.^a, para ir a Baku e a 3.^a, para assistir à comemoração da revolução comunista. Deixou 220 descendentes.

Admite-se que a longevidade, na Rússia, se deve muito possivelmente à vida calma, à atmosfera pura, em locais com muitas árvores; deve haver pouca *stress*.

- 3) Falta de actuação dos portugueses, sob o ponto de vista sanitário; possibilidades de alongar a vida através do problema alimentar e regularização do trabalho

É lastimável que em Portugal ainda se morra por doença infecciosa, o que só se justifica por deficiência ou falta de educação sanitária, da profilaxia da doença infecciosa, decento, por incúria da população, em seguir e cumprir os cuidados e actuações de prevenção que, hoje, existem, no sentido de evitar, quase totalmente, as doenças virosas ou microbianas, quer por higiene geral, quer por vacinações e revacinações, e ainda por tratamentos específicos precoces, adequados e intensos da infecção.

Ainda se morre também por tuberculose, mas já muito raramente, muito diferente do que acontecia ainda nos anos de 1930-1940. Nas décadas seguintes, a morte por tuberculose diminuiu consideravelmente, quase se extinguindo esta causa de morte. Actualmente, as causas principais de morte são condicionadas, primeiramente, por *doenças degenerativas*, como aterosclerose vascular, cardíaca e cerebral, por tumores malignos (carcinomas, sarcomas, etc.), e, *ainda*, por leucemias, doenças de auto-imunidade, doenças por agentes físicos, ou por desastres de automóvel, etc.

*

* *

As causas prováveis, ou talvez certas, de haver entre nós, menor longevidade humana, estão, creio eu, em haver atrasos na higiene, isto é, ainda não haver a prática de evitar, por todos os meios, as infecções, e não se praticar o *check-up* já habitual e extenso, em muitos países. Há também falta de deficiência de vários factores, que criam ou mantêm a saúde, e, portanto, a longevidade, tais como:

I) *Alimentação viciosa*, e em quantidade, em regra, excessiva, ou também deficiente em certos casos, não se adequando ao dispêndio calórico. Nos indivíduos, com boa situação económica, a alimentação é do tipo hipercalórico e, *em regra, com abundância de gordura e de hidratos de carbono*; nos indivíduos de situação económica débil, a alimentação, por vezes, é deficiente para as necessidades calóricas e para o exercício da sua profissão.

II) *Abuso frequente de bebidas alcoólicas*, com elevada concentração de álcool, como aguardente, licores, rum, vinho do Porto, mesmo fora das refeições, o que aumenta, consideravelmente, o seu efeito pernicioso e tóxico.

III) Há em Portugal *um hábito na vida agrícola, verdadeiramente grave, que é o problema alimentar dos camponeses, assalariados para trabalhos, por conta de outrem*. Com efeito, para exigir a estes trabalhadores camponeses, trabalhos, por vezes requerentes de grande dispêndio de calorias, os proprietários *dão a esses camponeses, 3 litros e mais (até 5 litros) de vinho, diariamente*, como eles, de resto, querem, e quase exigem, os quais correspondem a 300 cc.-500 cc, de álcool, o que equivale a 2.100-3.500 calorias diariamente; só o restante virá dos alimentos habituais, quando é certo que a sua alimentação devia provir das proteínas (isto é, de carnes, peixes, leite, feijão, grão-de-bico, ervilha, soja), das gor-

duras (azeite, óleo e manteiga de girassol e óleos vários com ácidos gordos insaturados, que, actualmente, existem, e são inofensivos, e ainda, os hidratos de carbono (fruta, pão, arroz, farinhas, etc.); deveriam ser administradas vitaminas em quantidade equilibrada; o vinho não deveria exceder $\frac{1}{2}$ litro a cada homem por dia. Isto é, estes homens tiram, actualmente, muito mais *de metade das calorias que gastam, na quantidade de vinho usada (álcool), o que é pernicioso ao seu organismo*: são calorias de proveniência alcoólica, *queimantes, deteriorantes*.

Pode ser um regime alimentar considerado eficiente para a finalidade de obter o esforço físico dos trabalhadores, mas é uma *alimentação desequilibrada*, para o metabolismo do homem, *com consequências graves futuras*, entre elas, a precocidade da senescência, a criação de cirrose hepática, gastrite, duodenite, doenças nervosas graves e o vício do alcoolismo, com o seu acompanhamento de muitos malefícios no organismo humano.

No meu serviço de propedêutica médica, verifiquei, que na secção masculina, das *20 camas que tinha na enfermaria, metade estavam sempre ocupadas com doentes de cirrose hepática*, dos quais, só alguns ainda tinham uma leve recuperação, muitos outros morriam na enfermaria ou em sua casa.

Portanto, uma das causas de morte dos nossos camponeses é a alimentação, decerto, incompleta ou insuficiente ou desregrada ou alcoolo-tóxica, isto é, sempre em condições capazes de reduzir a duração da vida,

*

* *

O português não sabe o que lhe convém comer, nem se apercebe nem valoriza as agressões que, diariamente, promove contra a sua saúde, através da alimentação mal orientada, em qualidade e quantidade; não tem enraizado no seu espírito, mesmo na sociedade culta, que a saúde

é um bem, que se precisa cultivar desde a infância e sempre nos hábitos da vida diária; não sabe comportar-se, com força de vontade, evitando tudo o que possa prejudicar o regular funcionamento do seu organismo.

A repetição de erros alimentares⁽¹⁾ tem, como consequência gerar condições fisio-biológicas anormais, em consequência da maior sensibilidade e reacção, cada vez mais exageradas, que se podem traduzir em insuficiências funcionais e orgânicas de órgãos, como fígado, estômago, cérebro, etc., transformando-se, facilmente, em situações propiciatórias da senescência precoce.

Não se pode esquecer que qualquer desvio biológico forte provocado e agressivo para a saúde humana, e mais ainda, se é repetido, ou tem grande intensidade, deixa sempre um «*reliquat*», apto a ser agravado, mesmo por pequenas excitações, as quais, pela sua repetição, criam o descontrolo neuro-muscular, irritações dos parênquimas, inflamação das mucosas, irritabilidade constante local ou difusa do sistema neuro-vegetativo, com acompanhante excitação de proveniência psíquica,

(1) Tive ocasião de verificar a noção e o *hábito* que alguns povos já têm da necessidade de cultivar a saúde, durante o ano de 1932-33, que passei em Paris, onde convivi com colegas portugueses, russos, lituanos e estonianos. Íamos passear nos sábados, de tarde e nos domingos, para os arredores de Paris, por não termos serviços hospitalares. Sempre os portugueses, quando ao longe viam uma casa, que lembrava a nossa taberna ou casa de pasto, sugeriam que fôssemos lá comer uns petiscos (sardinhas, pimentos, conservas, bebidas alcoólicas, etc., etc.); e sempre os nossos companheiros estrangeiros diziam que não comiam esses alimentos, porque prejudicavam a saúde.

Nunca conheci qualquer português saudável, que se privasse de certos alimentos ou se afastasse da vida desregrada, em obediência e finalidade a conservar a saúde, que tinha.

Para o português, a saúde é capital que, enquanto se tem, gasta-se à vontade... e quando desaparece... recorre-se à medicina, em casos, muitas vezes, já impossibilitados de recuperação total e verdadeira.

gerando-se, assim, através destes mecanismos, estados de saúde frágeis, salientando-se estados inflamatórios, agressões parenquimatosas, estados espasmódicos ou atonias da musculatura lisa, situações que, hoje, se encontram em cerca de 70 % dos indivíduos, de saúde mal cuidada.

Acresce que o factor hereditário pode ser propício a aumentar os efeitos maléficos, de que o próprio não é culpado, mas que o indivíduo devia ter em conta, para se conduzir na vida, reduzindo a possibilidade de criar qualquer doença, provinda de vícios alimentares ou de carácter psico-somático.

O português, se deseja ser saudável, tem que afastar os erros e vícios alimentares, tem que ter vida higiénica, afastar os tóxicos de toda a natureza, alimentos indigestos ou com especiarias, bebidas alcoólicas, noites perdidas, e ter ordenação no trabalho, fugindo às grandes «*stresses*» intensas e prolongadas, mas tendo a «*stress*» necessária à emoção, para secreção de corticóides, necessárias para a sua actividade diária; deve fazer, diariamente, exercício físico.

Há, nos portugueses, verdadeiro desprezo por um comportamento geral e constante para criar, desenvolver e conservar a saúde; ele não devia esperar os sintomas subjectivos, que já o incomodam muito, ou os sinais objectivos que tudo esclarecem, mas, quantas vezes, sem remédio. Há estados mórbidos, que não se denunciam durante alguns anos, isto é, sem qualquer alarme sintomatológico. Estes desconhecimentos da doença só se podem evitar pelo *check-up* dos indivíduos.

Por enquanto, tais cuidados prévios ainda não entraram na rotina do homem português, para que na última fase da vida do adulto e na senescência, ele não tenha várias doenças ou deficiências, que o atormentam e o desesperam e lhe trazem a morte precocemente, em regra, com grande espanto e surpresa do indivíduo e da família.

*

* *

É conhecido e aceite que a alimentação reduzida no conteúdo calórico é um dos meios de prolongar a vida do senescente; dá-lhe saúde física e até saúde mental. É evidente que devem os conteúdos alimentares da ração diária relacionar-se e ser de harmonia com o uso da força ou trabalho físico, que lhe são exigidos.

A alimentação bastante reduzida em valor calórico, que se aconselha ao senescente, deve, pois, também ser relacionado com o uso da força ou tipo de trabalho, que ele ainda esteja executando. É muito diferente o que deve comer o homem que só vive do trabalho intelectual, do que o que vive do trabalho físico.

Todo o conteúdo alimentar, cujo valor calórico ultrapasse a quantidade de calorias, que o indivíduo dispõe, é prejudicial à vida do homem. Há quem afirme que uma caloria a mais do que se precisa para a vida específica de cada indivíduo, pode-se considerar como actividade tóxica. É um exagero de expressão, mas é elucidativa.

O homem, que só tem vida de trabalho intelectual, deve ter alimentação leve, porque este trabalho, indiscutivelmente o mais nobre, exige número reduzido de calorias. Nesta alimentação leve, não deve entrar na sua composição alimentos de digestão difícil, de natureza agressiva, e devem ser usados, em pequena quantidade, e em 4 refeições, pelo menos, por dia; o suficiente, enfim, para manter a sua capacidade de energia, para o tipo de vida que tem. Deve, pois, ter, em regra, dieta com *tendência hipocalórica*.

O homem, se quiser viver bem e prolongar a saúde, *deve ser relativamente magro*.

A condição alimentar de cada indivíduo deve obedecer às suas particularidades, isto é, com ordenação e

dependência do tipo de trabalho, adaptando as calorias necessárias ao trabalho a executar, e, portanto, de harmonia com a actividade da vida física, na adolescência, idade adulta ou senescência. O português raramente pensa nestas considerações, deixando-se guiar, unicamente, em satisfazer, totalmente, o apetite de *base instintiva*, em regra, aumentado, por alimentos excitantes; julga que não pode deixar de comer bastante, porque o seu corpo exige essa superalimentação, e pensa que, comendo muito, tem melhor saúde, o que é um puro engano.

Para melhor exemplificação destas ideias, exponho os seguintes conhecimentos:

Há, pelo menos, 3 aspectos da alteração e criação do apetite.

I — Há o apetite criado por um estômago excitado pelo tipo agressivo dos alimentos e, como regra, em excessiva quantidade, e, portanto, hipersecretador de grande quantidade de ácido clorídrico e de pepsina.

II — Há o *apetite que vem da necessidade dos tecidos*, por redução dos seus constituintes estruturais; se esta situação — estado deficiente dos tecidos — se prolonga muito, cria-se o embotamento e o esgotamento das reacções biológicas, e o indivíduo perdeu o apetite e todas as capacidades de reagir, caindo numa magreza máxima, como sucedeu aos famintos do Biafra, e morrem.

III — Há apetites anormais, de natureza patológica, com *electiva excitação* nos centros nervosos cerebrais atreitos às funções nutritivas, *especialmente, na zona diencefálica, que podem criar aparente necessidade de comer, sem que os tecidos tenham qualquer necessidade biológica de ingerir alimentos*. Este fenómeno acontece, especialmente, nos doentes *com obesidade, por vezes, monstruosa*: são indivíduos jamais satisfeitos. Já tive no meu serviço hospitalar, uma doente excessivamente

gorda, que comia as suas refeições e as das doentes vizinhas, e, no entanto, chorava, constantemente, porque, a deixam morrer... de fome.

*

* *

Portanto, só a necessidade biológica, denunciada pelos tecidos empobrecidos nos seus constituintes, é que exige alimentar esses indivíduos com doses alimentares apropriadas, porque se o não fazem, esses seres humanos morrem por desnutrição total, como aconteceu aos indígenas do Biafra. A sua capacidade reaccional extingue-se e o próprio apetite desaparece; a inanição leva à perda de todos os reflexos mantenedores da vida.

Os outros apetites alimentares *podem ser*, mais ou menos, *comandados pela vontade humana, se verdadeiramente, o homem é capaz de ter vontade*, no domínio dos instintos.

A qualidade e a quantidade do apetite, por excitação gástrica pode ser condicionada, ou pelo uso de excitantes gástricos alimentares, acespipes, etc., ou de proveniência constitucional, podendo o homem, se tiver forte vontade e saber querer, refrear esse apetite, pondo à prova o seu auto-domínio, criando verdadeira educação alimentar.

É um péssimo hábito comer mais do que se precisa, porque, como já se disse, reduz-se a capacidade de duração da vida, e portanto, favorece o advento mais precoce dos sinais de senescência, e este fenómeno é tanto mais notório quanto mais agressivos da mucosa gástrica forem os alimentos, isto é, de difícil digestão; e todas as digestões, que levam a grande excitação gástrica, alteram o ritmo e ciclo funcionais do estômago, gerando quase contínua secreção gástrica, mesmo sem o estômago já conter qualquer alimento, e, por isso, requiere mais ali-

mentos. Cria-se um ciclo vicioso da alimentação desordenada: quanto mais se come, mais vezes o indivíduo, nas condições expostas, cria a necessidade gástrica de comer, mas, repito, apenas diencéfalo-gástrica.

O homem, nestas, condições, come nitidamente muito mais do que precisa.

Nestes mesmos indivíduos, aparecem frequentes úlceras gástricas e duodenais que, se são acompanhadas de hipersecreção ácida, criam uma necessidade enganadora de comer, e assim comem em demasia e apressam a sua senescência. Neste caso, só o que eles devem fazer é comer *pequeníssimas* refeições (6 cada dia).

Também o apetite, que aparece nos indivíduos por irritabilidade dos centros nervosos diencefálicos, que comandam o apetite, se este se descontrola, como já disse, criam-se grandes obesidades, que os não deixam sobreviver muito tempo.

*

* *

Nos indivíduos, com o apetite aumentado, como acabo de descrever, perdeu-se, em regra, o regular funcionamento do aparelho digestivo, por descomando dos centros neuro-vegetativos.

Nestas situações irregulares, o organismo humano perdeu a homeostase dos líquidos e a ciclostase das células, e, assim, se deteriora todo o organismo, criando precocemente a senescência e apressando a morte.

Conclusão: *uma alimentação moderada, não agressiva, restrita, hipocalórica ou de conteúdo calórico em relação com seu dispêndio energético, representa actuação óptima para afastar a senescência, para obter um fim de vida suave e feliz, através de uma longevidade apreciável, saudável e agradável.*

Estas ideias, juntas a hábitos higiênicos gerais, vida regulada, exercício físico diário moderado, constituem as bases criadoras de boa e maior longevidade.

Senescência — Modificações biológicas no organismo humano

Hoje, há uma plêiade de gerontologistas, que se ocupa do problema da senescência, com interesse sempre renovado, observando os seus verdadeiros e claros aspectos diferenciados dos das doenças clássicas, e que não podemos deixar de considerar, como manifestações biofisiológicas secundárias, provindas só da senescência e, portanto, específicas.

Por vezes, os aspectos biológicos da senescência são difíceis de abordar, porque uma vez ou outra, pode haver doença oculta clássica, que pode alterar e mascarar alguns aspectos da senescência.

E, evidentemente, pode acontecer que uma doença, nomeadamente, de carácter indefinido ou de manifestações difusas, se não houver diagnóstico facilmente objectivado, pode assemelhar-se a alguns dos fenómenos da senescência ou apressar o aparecimento desta, ou ainda agravá-la ou camuflá-la, dificultando o seu diagnóstico; no entanto, só em raros casos, uma doença pode simular o estado de senescência. Isto quer dizer que o clínico deve esforçar-se por distinguir sempre o que é senescência pura, de saber sempre destringer a senescência acompanhada de sofrimentos ou de lesões difusas de proveniência mórbida no ambiente da clínica. A relação da senescência com as doenças médicas clássicas será focada largamente no II capítulo da exposição, como já se mencionou atrás.

No entanto, a semelhança da senescência com doença difusa não traz grandes embaraços, porque os conhecimentos já existentes, a utilização dos meios semiológicos actuais, permitem, facilmente, a distinção, desde que se faça ao indivíduo, em observação, um *check-up* rigoroso e de grande extensão, nos casos mais complexos.

Eis os aspectos biofisiológicos específicos da senescência, dignos de consideração:

- A) *Alterações na pele do senescente.*
- B) *Queratose senil.*
- C) *Coração senil.*
- D) *Terapêutica do coração senil.*
- E) *Demência senil.*
- F) *Encefalopatia senil (esclerose cerebral não vascular).*
- G) *Osteoporose senil.*
- H) *Caquexia primária senil.*
- I) *Deslizamento vital.*

A) *Alterações na pele do senescente*

A alteração da pele do senescente contribui nitidamente para a criação do aspecto exterior do homem senescente, pois este apresenta algumas manifestações cutâneas, verdadeiramente específicas.

Foi feito um estudo minucioso pelo Prof. Wagner (Heidelberg), com base no estudo de 10.000 indivíduos, na sua clínica dermatológica de Heidelberg, cuja idade dos indivíduos estudados ia até 90 anos. São estudados os indivíduos, a partir dos 50 anos. Verificou que dos 50-60 anos, já há, em 60 % dos casos, as seguintes alterações na pele: angiomas ou telangiectasias, varizes ou ramificações de vasos cutâneos, dos 60 aos 70 anos, sobressaem na pele, angiomas senis e as alterações vasculares, em maior percentagem; aí pelos 80 anos, as anomalias citadas atingem 75 %-80 % dos casos.

Outros aspectos da pele dos velhos foram observados: cor amarelo-esverdeada (especialmente entre os alemães), manchas escuras de lipofucsina, vasos frágeis, condicionando e facilitando a telangiectasia, angiomas senis, varizes na região tíbio-peroneal; igualmente, e com

frequência, há esclerose das artérias dos membros inferiores, condicionando a *claudicação intermitente*.

Aparece também grave perda da gordura geral do corpo, com eleição pela perda de tecido celular subcutâneo; e, assim, surge a redução de falta de gordura superficial, não se isolando, portanto, os órgãos internos da temperatura exterior, e, assim, criando a *sensação frequente* de frio quase constante nos velhos.

Entretanto, outras manifestações surgem como a degenerescência do colagénio da pele, que é substituído pela elastina (elastose senil cutânea); mas, por fim, sem grande demora, esta se destrói, mercê da acção da *enzima «elastase»*; e a pele dos velhos é, então, muito adelgada, criam-se as pregas cutâneas, em certos locais; o espaço entre duas pregas são as rugas ⁽¹⁾; estas aparecem em alguns lugares, onde se mantêm.

As pregas podem-se fazer, por *compressão adequada*, em quase toda a superfície do corpo, mas estas pregas, por compressão entre os dedos, desaparecem espontaneamente, o que prova ainda haver alguma elastina, que destrói a prega formada artificialmente.

As pregas e rugas escolhem, de preferência, a face.

Verificaram também os investigadores de Heidelberg que, dos 50-70 anos, não há ninguém que não tenha rugas.

Junto dos olhos, as pregas têm a disposição particular, que lhes dá o aspecto de *pés de galinha*.

Há ainda outras manifestações de senescência.

Os *sacos lacrimais* tornam-se salientes, as faces laterais da cara baixam (por ter diminuído o tecido celular subcutâneo), oriando o aspecto de homem velho, cansado e fatigado.

Há também outras alterações cutâneas nos velhos,

(1) A verdadeira medicação para as rugas seria, portanto, um medicamento, que inutilizasse a *enzima «elastase»*, que destrói a elastina, mas que ainda se não descobriu.

de proveniência dismetabólica: acumula-se gordura em locais anormais, como, por exemplo, nas pálpebras, formando o *xantelasma*; o *cabelo* também se transforma, embranquecendo, ou extinguindo-se na cabeça, e, por vezes, nas partes laterais das sobrancelhas (sinal de Hertog).

Na região subcutânea e pele da parte occipital do pescoço, há, frequentemente, rugosidades romboidais; em várias regiões, aparecem *nódulos*, *quistos*, *comedones* amarelados ou negros, pequenos ou grandes ou mesmo gigantescos. São provenientes das glândulas sebáceas, que, por vezes, tomam o aspecto de massas cornificadas, não exfoliadoras. Há também verrugas de tipo seborreico.

As características da pele dos senescentes são ainda mais as seguintes: pele seca (por perda de líquidos), atrofiada, menos elástica, por perda ou redução da elastina, com hipofunção das glândulas sebáceas e dos corpúsculos de Meissner; *cicatrização lenta de feridas*, em regra, *demorando 5 vezes mais tempo do que no adulto ou jovem*; pouca resistência às agressões e às infecções. Há tendência, no velho, para criar e desenvolver *úlceras*, em função de *decúbito dorsal*, as quais, quando se infectam, reagem com a criação de tecido esponjoso, sempre de muito difícil e demorada cicatrização.

B) *Queratose senil*

A queratose é definida como o *aumento do espessamento da camada da córnea da epiderme*, havendo, concomitantemente, hipertrofia dos capilares da derme.

Pode aparecer em todas as idades, mas escolhe, de preferência, a idade da senescência, a qual dá à queratose certas características diferenciais, tais como: grande difusão do processo queratósico, de cor acastanhada, aparecendo, em especial, no pescoço, dorso da mão, planta dos pés e até nas próprias mucosas, o que não acontece, em qualquer outra idade. Aparece, em regra,

depois dos 50 anos. Até essa idade, quando aparece a queratose, ela é, em regra, localizada, e se há alguma difusão, esta é muito reduzida.

C) *Coração senil*

É o coração insuficiente, com características específicas, não condicionado por afecções orgânicas do miocárdio, como esclerose dos vasos coronários, lesões miocárdicas ou pericárdicas ou endocárdicas. O coração senil caracteriza-se pelos seguintes sinais:

1) Deficiência funcional, traduzindo esgotamento fácil e rápido, em consequência de sobrecarga, embora pequena.

2) Adaptação difícil a tarefas ordinárias, contrariamente ao que se verificava em tempos precedentes (Spany).

3) Défice funcional e adaptação difícil, que não se manifestam por dispneia, mas por *sensação de sufocação* que, rapidamente, aparece, mas que, rapidamente, também, se extingue, após a suspensão do esforço.

4) Pode haver ainda outros sinais, como extrasístoles (mas raramente).

Em regra, não há aumento da espessura do miocárdio, podendo, pois, o coração ser de volume normal, ou mesmo mais pequeno.

Este coração senil é *sequência de processos dismetabólicos e alterações teciduais*, que se traduzem por deteriorações do seu colagénio, com a sua transformação em elastina, a qual, por sua vez, tem tendência a degenerar e ser destruída; e, destas transformações resulta a *profunda degenerescência da fibra miocárdica*, o que corresponde a *uma miocardose*, isto é, *miocárdio degenerado*, em consequência do défice do metabolismo do músculo cardíaco, e se envolve facilmente em tecido gorduroso.

As fibras miocárdicas do coração, em miocardose,

já não têm a capacidade energética suficiente, por não se poderem alongar o suficiente e depois contrair, não condicionando, assim, a expulsão de convenientes quantidades do sangue necessário no momento sistólico.

A falta de elastina que, como dissemos, é também seqüência do dismetabolismo, é uma das razões das sístoles insuficientemente eficazes. Na diástole do coração senil não se cria o aumento da capacidade volumétrica de 30 %, o qual lhe permitiria uma contracção cardíaca eficiente, e, portanto, tal coração não pode responder eficientemente aos estímulos que vêm, como é natural, dos locais e formações estruturais clássicas (croça da aorta, nervo de Cyon, glomo carotídeo, nervo de Henry, nervo petreo e simpático cervical).

Reage este coração aos estímulos normais de maneira deficiente, sem a precisa correspondência à finalidade de expulsão de adequada quantidade de sangue.

A energia necessária para a contracção cardíaca tem a seguinte proveniência:

80 % vem dos ácidos láctico e pirúvico, dos ácidos gordos e aminados e ainda dos lípidos e corpos cetónicos; em 20 % provêm do glicogénio e glicose.

O catabolismo destas substâncias é promovido, sob o ponto de vista energético, pelo ATP e orto-fosfato de creatinina. A glicose, para participar no metabolismo celular do miocárdio, tem que entrar nas células, assim como a própria insulina.

As células miocárdicas, como todas as células do organismo, têm a membrana celular semi-permeável, o que representa mais um obstáculo ao funcionamento do miocárdio, além do já mencionado dismetabolismo geral do organismo. Sabe-se que 10 %-20 % de energia gasta pelo coração, necessária ao funcionamento do miocárdio, vem do O₂, glicogénio e da glicose, que estão no sangue; os restantes 80 % vem dos vários produtos, já acima mencionados, mas cuja catabolização também está perturbada no senescente.

A fibra miocárdica dos senescentes sofre ainda por outros motivos, isto é, além das alterações bioquímicas locais, por haver dismetabolismo geral, condicionado pelo estado senil.

Há ainda que contar com o envelhecimento do sistema regulador da tensão arterial, da vaso-motricidade, do ritmo cardíaco e das alterações hemo-dinâmicas provenientes de alterações funcionais nervosas e vasculares.

Todas as situações atrás mencionadas dão o seu contributo para a criação da miocardose, e, portanto, do coração senil (*).

A involução do coração é processo muito lento, porquanto, se sabe que há baixa do débito cardíaco, dos 20 aos 60 anos, no valor de 1 %, ao ano; portanto, o coração senescente de 60 anos já tem menos 40 % do débito cardíaco existente aos 20 anos, fenómeno que, só por si, é mais um elemento favorável à criação de lenta degenerescência da fibra miocárdica.

Em conclusão, todas as dificuldades mecânicas da circulação do sangue no miocárdio e todas as alterações metabólicas do miocárdio não podem deixar de contribuir para o desenvolvimento do coração senil.

D) *Terapêutica do coração senil*

Não se pode sustar completamente o processo involutivo do coração senil, posto em marcha. Supõe-se, no entanto, ser possível, *talvez nos próximos 15 anos, que o processo senil cardíaco recue 15-20 anos*, isto é, o homem

(*) Só na literatura médica encontrei um médico (Ortega Nunes — 1960) que inclui na designação de *coração senil* a deficiência miocárdica ou endocárdica ou vascular, isto é, este autor define como *coração senil*, todo o estado mórbido cardíaco deficiente aparecido no senescente. Este critério, como demonstro pelo exposto, não é de aceitar.

de 80 anos terá as condições biofisiológicas do homem actual dos 60-65 anos.

Por o coração senil não ser um órgão descompensado, no sentido clássico, não se aconselha o uso sistemático dos glicosidos cardiotónicos.

Se alguma vez, se empregarem os glicosidos cardiotónicos em casos de coração senil, deve proceder-se, em moldes diferentes dos usados na terapêutica da insuficiência cardíaca clássica.

Na terapêutica do coração senil, é de real importância a dietética higiénica e apropriada, que consta do seguinte: regime alimentar de valor calórico não muito elevado, constando de alimentos hipossalinos, de digestão fácil, ricos em vitaminas; não dar mais de 800 ml de líquido por dia.

E não se devem esquecer os seguintes cuidados e orientações: não pedir ao coração senil mais do que ele pode dar, *evitar a sufocação que surge, facilmente, pelo esforço; não usar tabaco, café, álcool, etc.; devem-se escolher alimentos, que melhorem o metabolismo proteico, administrar as vitaminas B, C e E, acidógenos e os produtos ATP* — que são *energéticos valiosos*.

Também se prescrevem com resultados benéficos, os extractos de miocárdio, como o *Recosen* e a *Cohormona*. O *Recosen* tem a capacidade de actuar sobre a fibra miocárdica, através do sistema enzimático (Washmann e Jarenki). Alguns autores (Payer e Mayres (experiência em 21 doentes) Schmidt e outros enaltecem o valor do *Recosen*, admitindo que ele tem a capacidade de extinguir as extrassístoles, especialmente, as condicionadas pela terapêutica digitálica.

E) *Demência senil*

A demência na senescência é afecção mental caracterizada por perda completa das funções intelectuais, acompanhada, por vezes, de perversão dos instintos;

é afecção que pode aparecer também nos jovens; é designada, neste caso, por demência precoce ou hebefrenia. A que aparece na senilidade, chama-se *demência senil*.

A demência do velho pode ter duas proveniências: ou por arteriosclerose dos vasos cerebrais (demência arteriosclerótica), com o seu rebate e efeito agressivos, diminuindo e alterando o funcionamento das células nervosas; ou existir sem lesões vasculares escleróticas.

Ocupamo-nos apenas da demência senil não arteriosclerótica, a qual tem de provir das alterações celulares do cérebro.

Segundo Roth (New Castle), *esta demência senil é condicionada pelas placas senis*, que se evidenciam, em preparações cerebrais, pela coloração dos sais de prata, e, clinicamente, pelas manifestações, acima citadas.

É evidente que os opositores a esta causa de demência senil argumentam que há ansãos com placas senis no cérebro e não têm demência senil. Mas o que importa, para a gênese do estado demencial senil, *são os três atributos condicionais inerentes às placas senis*, os quais lhe conferem a possibilidade de alterar a mente do homem senil: *o seu número, a sua grandeza e, muito, provavelmente também, as suas localizações especiais, no cérebro*, sem que, presentemente, estejam definidos os locais, que mais possam condicionar o estado demencial. E, de harmonia com estas considerações prévias, é óbvio que pode haver placas cerebrais sem haver demência senil, mas parece ser através delas que se satisfazem as três condições acima mencionadas, e que se determina a demência senil não arteriosclerótica do velho.

É óbvio que pode haver no velho algumas placas senis, sem determinar a demência, mas se são muitas, se são extensas e grandes ou se se localizam em locais mais eficientes para condicionar a deficiência mental, é lógico admitir a sua responsabilidade na etiopatogenia da demência senil.

Roth verificou, em 37 velhos, com demência senil, haver relação entre o grau de demência senil, isto é, de decadência mental com a intensidade da positividade dos testes psicométricos. É evidente que outros factores podem contribuir para o aparecimento da decadência psíquica do velho, tais como a maneira tumultuosa de envelhecer, os conflitos e tensões nervosas, com grande sobrecarga emocional e de variadas «*stresses*» de toda a ordem ambiental, em que o indivíduo viver.

Também se verificou que os doentes atreitos à demência senil apresentam, durante a sua vida, exagerados testes, denunciando elevado funcionamento das supra-renais, segundo se verificou em Montreal (Canadá).

Os testes psicométricos da demência e de outras afecções psíquicas e anormal comportamento psíquico serão abordados no último capítulo da exposição dos problemas da senescência.

F) *Encefalopatia senil (esclerose cerebral não vascular)*

A encefalopatia senil representa, para a encefalopatia arteriosclerosa, o mesmo que o coração senil representa para a cardiopatia arteriosclerosa.

É outra modalidade de lesão e sofrimento cerebrais, não ligados à arteriosclerose cerebral, nem à hipertensão arterial.

É um estado de esclerose cerebral pura, não de localização vascular; é doença do uso e desgaste das células. *É doença que se inicia nos astrocitos cerebrais.*

Esta esclerose cerebral, designada por encefalopatia senil, tem a sua génese no complexo astrocítico, e envolve os capilares venosos e arteriais, e compreende-se o seu mecanismo de produção da seguinte maneira:

Sabe-se que, na *zona pericelular nervosa, não há líquido lacunar, como há nos outros tecidos; em vez*

desse líquido, *há células designadas por astrocitos*, os quais desempenham as funções de líquido pericelular, isto é, são os astrocitos que levam para dentro das células os produtos para a acção metabólica, vindos dos capilares arteriais, e conduzem para os capilares venosos, os produtos residuais da acção catabólica, vindos das células nervosas nobres.

Estes astrocitos contactam, pois, com as células nervosas e os capilares arteriais e venosos, o que lhes permite executar a grande e nobre função de conduzir os elementos nutritivos para dentro das células nervosas do cérebro, e levar os produtos resultantes do catabolismo celular nervoso para os capilares venosos.

Mas os astrocitos também têm a sua senescência e, em consequência desta, verifica-se haver défice de oxigénio e, portanto, reduzido metabolismo geral nas células nobres nervosas; e mesmo, com tal défice de oxigénio e redução do metabolismo geral nestas células, *há acumulação dos produtos catabólicos nas zonas pericelulares*, os quais condicionam mais intensa e rápida senescência das células; a dificuldade da corrente sanguínea nos capilares, determinando assim menor velocidade e menor altura dos sinais do E. E. G., o que denuncia deteriorização da célula nervosa cerebral.

E, ao mesmo tempo, o astrocito tem que adaptar-se às necessidades prementes da sua função, cada vez mais difícil de se cumprir. Entre outros produtos, que por eles passam, ele tem de armazenar polissacaridos, glicogénio, galactose e ainda os fosfatos alcalinos. Em consequência deste afluxo de produtos, os capilares terminais do cérebro aumentam de volume.

Como o cérebro, não tolera bem a sua compressão, os astrocitos modificam-se, apresentando *digitações evidentes protoplásmicas sobre os vasos capilares*, os quais assim diminuem de volume. Estas digitações chegam a cobrir 9/10 dos capilares sanguíneos, que existem na região; esta perturbação capilar provém, pois, da com-

pressão gerada pelos astrocitos, que não estão já em condições de desempenhar eficientemente a sua função.

É, pois, nestes locais, isto é, nas zonas intercelulares do cérebro, que se gera a esclerose não vascular, isto é, não arterial, mas sim no complexo biológico capilar-astrocítico da célula nervosa.

É evidente que tais perturbações crónicas da circulação cerebral, ao nível capilar, diminuem o contributo que a circulação cerebral dá à nutrição da célula nervosa, e assim há menor actividade metabólica nas células nervosas, menor perfusão de sangue e, portanto, assim se facilita a esclerose cerebral não vascular, que se designa por *encefalopatia senil*, e que se manifesta também por deficiências mentais, *condicionando intensa senilidade.*

A terapêutica da encefalopatia senil parece estar no restauro da actividade das desidrogénases, na normalização da função da monoamino-oxidase, na administração de vitaminas, de hidergina, etc., no sentido de obter o desaparecimento das ondas rápidas do EEG, e gerar aumento do consumo de O₂, de modo a não se acumularem catabolitos, nomeadamente, os provenientes da glicose hidrolizada no metabolismo dos astrocitos.

G) Osteoporose senil

É frequente a osteoporose senil, especialmente nas mulheres, na altura do climatério, mas também se verifica no homem.

As causas imputadas são muitas, que aqui esquematizamos.

De maneira geral, atribui-se a génese da osteoporose senil aos seguintes e múltiplos factores: na mulher, em menopausa, é atribuída à falta de estrogénios.

Há outros factores condicionantes.

Há quem admita ser de considerar e valorizar a *deficiência* de proteínas, isto é, a *hipoproteinemia*, que

torna difícil a fixação de *Ca* no osso, e, portanto, a hipoproteinemia pode ser factor de osteoporose senil.

A *actuação da paratiróide* pode facilitar a libertação do *Ca* dos ossos, e, portanto, condicionar forte calciúria.

No jovem, a perda de *Ca* do osso é facilmente colmatada pelo *Ca*, vindo do líquido lacunar.

Há outras interpretações da genese da osteoporose óssea senil. Yoshikava et Al. (Tóquio) consideram também factores responsáveis, ou intervenientes na osteoporose senil, a deficiência do ácido aminado, *valina*, considerando-se este ácido, também, muito ligado à absorção do cálcio pelo osso.

Verificou-se que, se não houver absorção de *valina*, surge o aparecimento na urina de grande quantidade do *Ca* (45), administrado por via oral, isto é, *a valina também facilita ou promove a fixação cálcica no osso*.

Sabe-se que um dos meios conhecidos para evitar a perda de *Ca* no indivíduo de idade, *é a vida activa e movimentada*.

O *silício* também interfere no metabolismo do *Ca*, como o demonstrou Maïs et Al. (Milão), verificando-se em 600 indivíduos, cuja idade ia até 102 anos, que a taxa hemática do silício não varia com a idade, nos indivíduos normais, mas diminuía sensivelmente nas paredes arteriais esclerosadas, em ambos os sexos.

H) *Caquexia primária (senil)*.

É um estado caquético, isto é, emagrecimento intenso sem qualquer lesão de órgãos. Há apenas a sua atrofia, isto é, redução da massa tecidual; parece haver só exagero dos processos do envelhecimento, mas cuja diminuição de peso pode atingir 40 % do peso do adulto.

Apresenta este senescente cifose senil, esqueleto osteoporótico, musculatura consideravelmente reduzida;

apresentam-se os órgãos internos atrofiados, os pulmões enfisematosos, o coração pequeno, com vasos largos, esclerose das artérias, fígado e vias biliares de menor peso, *enfim, atrofia geral*.

A autópsia não mostra órgãos lesionados.

Esta caquexia tem início e evolução lentos (como é a evolução da senescência); há menor capacidade de trabalho, pele pálida, mas esta pode ter também a cor de palha do carcinoma ou da tuberculose, sem que estas doenças existam; por vezes, só em alguns casos, o apetite está perturbado; podem até alguns senescentes com este quadro biológico descrito ser obesos. Não há intoxicação, mas o estado geral e a capacidade de trabalho diminuem; no entanto, o estado geral só, por vezes, se mantém, o que surpreende.

A autópsia deste indivíduo permite excluir qualquer doença caquetizante primitiva responsável, nomeadamente, qualquer doença de glândula endócrina.

Nesta caquexia primária, a baixa de peso pode ir a menos de 20 kg ou de 25 kg; os achados mais frequentes são a aclorídria e a doença de Basedow, que são devidas, respectivamente, à atrofia do estômago e à excitação da tiróide. No entanto, o M. B. e a acção dinâmica específica são normais (!). Por Müller já foram verificados 10 casos de caquexia senil primária, confirmada pela autópsia.

Não é pois a caquexia hipofisária ou outra doença orgânica clássica. É o que se pode chamar *caquexia biológica*, que se distingue da caquexia comum pelas seguintes características: o início é lento e pode durar anos e integrar-se na evolução da senescência, mas também pode levar à morte em 30 dias, e pode ter aspectos variados, conforme os casos: pele e mucosa quase normais; excepcionalmente, a pele é pálida, raras vezes corada; só, nalguns casos, há menor apetite; alguns podem ser obesos, mas quando se gera caquexia, ela é maior que a secundária. Esta caquexia primária é mais intensa do

que a sua homóloga secundária, mas a sua capacidade de trabalho pode diminuir, de acordo com a redução do estado geral, mas às vezes mantém-se, ainda de maneira eficiente, pelo menos, parcialmente, durante bastante tempo.

Os achados da autópsia, nestes casos, permitem excluir qualquer doença caquetizante responsável. Não há sinais de emagrecimento endógeno, provindos de origem conhecida. Nesta caquexia primária até são normais os valores de M. B. e da acção dinâmica de cada indivíduo, já referidos.

Esta caquexia não é mais que um processo de senilidade levado ao seu grau extremo e são estes indivíduos que morrem de morte natural, sem ser possível, que se precise qualquer causa. Regularmente, pode ainda haver relativa capacidade divisória celular. A *anorexia senil* pode levar a um estado caquético, que é secundário e não primário, porque se podem observar arteriosclerose, demência senil, doença caquetizante oculta, gastrite, focos influentes desconhecidos. Os casos em que se encontram estes sinais, bem vinculados, não são já caquexias primárias.

Tratamento: hiperalimentação, tónicos, arsénio, eupépticos; se há alguma anorexia, dar insulina; apesar destes meios, a caquexia primária progride *implacavelmente*. Só a modificação do código genético poderá, um dia, alterar o processo celular deficitário, através de ADN e ARN.

I) *Deslizamento vital*

É um caminhar para a morte de maneira um pouco semelhante à caquexia senil, mas sem o ser, na sua totalidade, diferindo, especialmente, por ter uma desidratação muito mais intensa, sempre progressiva, *mas podendo durar anos*, em processo involutivo, até à morte.

Portanto, parece que a *diferença fundamental e dis-*

tintiva entre a caquexia e o deslizamento vital, está em que este pode levar meses (ou até anos), enquanto a caquexia senil, em regra, tem a duração aproximada de 30 dias.

Ambas as modalidades terminam pela morte.

O autor (E. A.) cita 27 casos do deslizamento vital e afirma que esta situação é diferente da caquexia senil; só se igualam, em que ambos levam impreterivelmente à morte.

É possível que, de futuro e dentro do campo da senescência pura, a morte possa ser condicionada, sob outras modalidades involutivas diferentes.

Pode ser que, em épocas futuras, mercê dos progressos médicos, a morte sem doença se torne frequente, e, então, teremos, em verdade, muitas mortes por caquexia senil ou por deslizamento vital, ou por outros aspectos. Será a morte por extinção da capacidade vital, sem qualquer dor ou sofrimento; é possível, pois, que ainda se venham então a descobrir outras modalidades do acabamento da vida, sem haver doença.

**Tratamento destas duas situações finais, raríssimas,
na vida humana actual dos senescentes**

O prognóstico certo é a morte. No entanto, o dever do médico é tratar o homem, seja qual for a sua situação, haja ou não a certeza que o seu estado leva à morte. É lógico aconselhar o combate à desidratação, introduzindo, por via endovenosa, em gota-a-gota, 1.000 a 1.200 calorias, diariamente; é útil também a administração de coramina, esparteína, pressyl, B₁₂, extractos hepáticos, cortizona, ou alguns dos seus derivados, em perfusão endovenosa. Deve, enfim, fazer-se o que se julgue capaz de sustar o estado caquético ou o deslizamento vital, como se fosse ainda possível obter-se a recuperação daquela vida.

Devemos afastar a ideia de que a senilidade se não deve combater, e até, mesmo, fora de situações graves. Portanto, em todas as situações, é legítimo tentar sustar o processo involutivo dos fenómenos e actuações biológicas. A função do médico será sempre, haja ou não esperança, tentar prolongar a vida da pessoa humana, que se lhe entrega.

O dever do médico é tratar sempre, com zelo, competência e assiduidade, o indivíduo que sofre ou se diminui vitalmente, seja qual for o grau de esperança e de possibilidade de obter qualquer efeito benéfico, com o tratamento julgado com capacidade de alguma eficiência.

Há um aspecto curioso no homem velho que morre, por senescência pura. *Este velho, em tal situação, é frequente não se preocupar com a sua saúde; pode dizer-se que o homem com caquexia puramente senil, ou em deslizamento vital, não sofre; a sua vida vai-se extinguindo, como uma candeia, que se apaga lentamente, por falta de azeite.*

No entanto, repito, enquanto aquela luz bruxulear, o médico deve fazer tudo o que puder e souber para a manter.

ASPECTOS BIOLÓGICOS ALTERADOS E DEFICITÁRIOS NO ENVELHECIMENTO

O senescente apresenta diminuição de capacidade imunitária, da reacção à «stress», e ao esforço físico; ou há menor capacidade de suportar uma sobrecarga; há maior dificuldade de actuação dos mecanismos fisiológicos se adaptarem a mudanças, isto é, quase esgotamento do poder de adaptação, como, por exemplo, a que se regista, com a capacidade limitada da hipertrofia do miocárdio. Também a capacidade mnemónica se vai reduzindo, paralelamente, com a idade.

A diminuição da regulação térmica é outra modalidade da perda de adaptação do senescente.

Diz Comfort: se o homem tivesse, em toda a sua idade, a mesma capacidade de adaptação, ele poderia permanecer vivo até cerca de 700 anos. Com efeito, a idade faz perder ao homem, pouco a pouco, a capacidade de responder à *stress*, a lesões e a agressões. Há na vida humana, dois máximos na actuação dos homens: criança com < 10 anos e homem, logo após os 40 anos.

Há diferença entre os anos cronológicos e os biológicos. Com efeito, há indivíduos com 15-20 anos, que ainda são biologicamente crianças, e há indivíduos, com 40 anos, que já são senis.

É nas cidades que são mais frequentes os acidentes nos homens em idade superior a 40 anos, por perda de capacidade de adaptação, evidenciada pela menor agu-

deza visual, auditiva, e vigor muscular, perante o perigo externo.

Há sempre duas idades no homem: a cronológica, medida pelo tempo, e a biológica, condicionada pelo estado do seu organismo.

O homem é sereno até à puberdade, por haver ausência de actividade hormonal; após a puberdade, surge no homem um impacto, recalçamento ou agressão do freio moral.

Depois, vem o sedentarismo, a dieta, a *stress* da vida, originada por preocupações, insatisfações, afazeres e até invalidez, criando dificuldades de o homem se adaptar e se ajustar à vida.

Há *múltiplos factores*, que promovem o envelhecimento no homem, pela desarmonia que criam, e que são: factores alimentares, educacionais, hormonais e musculares; acção deletéria de sobrecargas de toda a ordem, nomeadamente da vida profissional; há factores hereditários e congénitos.

A alimentação artificial da criança é também factor que facilita o envelhecimento, mesmo o precoce, muitas vezes, através do sistema enzimático.

A vida do homem primitivo era mais salutar do que a do homem do presente, que tem tendência para a superalimentação e o abuso de gorduras, criando a hiperlipemia.

Outro factor que pode favorecer o advento da senescência é o factor educacional. Sabe-se que as crianças sabem coisas, sem que os pais se apercebam, como serem capazes de abstracção, concatenarem ideias, haver já reflexos condicionados, o que se interpreta como sinal de inteligência ou intuição. Por este motivo, hoje, se considerem as inibições educacionais, o tipo de actividade, que não seja um sucesso, como podendo arrastar a um envelhecimento precoce, assim como outros factores já apresentados.

Também as alterações do metabolismo do colesterol

e das β -hipoproteínas são elementos a considerar para a determinação dos aspectos biológicos da senescência, senão para a sua gênese, pelo menos, para a criação de deficiências.

*

* *

Há aspectos deficitários biológicos relacionados e dependentes da senescência que são claros e precisos, em que no entanto, por vezes, podem ter uma origem também no âmbito da patologia. No entanto, aqui, referimo-nos aos aspectos que se encontram em senescentes não doentes.

Sabe-se que o organismo humano se desenvolve em toda a sua plenitude até aos 25 anos, e *acto imediato*, começa o seu declive, embora o homem só se aperceba, lá para os 50 anos, desta realidade.

Cada órgão ou sistema tem o início da sua involução, que se faz pela ordem seguinte: músculos, aos 25 anos; cérebro, aos 30 anos; ossos e articulações, aos 35 anos; aparelho digestivo, aos 45-55 anos; glândulas sexuais, M., aos 40-55 anos, e H., aos 50-60 anos; coração, como já dissemos, diminui a partir dos 20 anos, 1 % da sua capacidade funcional, portanto, aos 60 anos, ele tem menos 40 % do seu potencial funcional.

Pode-se afirmar que, em volta dos 50-60 anos, portanto, ainda antes da senescência, o homem é muito diferente do que era antes, mas só nesta idade, é que ele começa a aperceber-se dessas deficiências, que então se tornam patentes.

O *cabelo* reduz-se quase totalmente, ou embranquece; há quem relacione a calvice com as modificações da tensão arterial; a *surdez* é mais frequente nos H. que nas M.; a tensão arterial aumenta com a idade, sendo mais elevada nas M. do que nos H.; nos velhos são raros os reflexos tendinosos e os superficiais; as M. conservam os reflexos abdominais.

A *cifose* é outra manifestação da senescência e é uma das causas principais da diminuição da altura do senescente, além da redução dos discos intervertebrais. O peso declina a partir dos 30 anos; também na parte terminal da vida, a M. emagrece mais do que o H. e a hemoglobina também diminui mais na M. do que no H. (em regra, pouco mais que 0,6 g de hemoglobina).

Também a intensidade e vigor do aperto da mão se reduz, significando diminuição de força; no H, aos 60 anos, é de 44 kg; aos 89 anos é só de 32,1 kg, e na M., nas mesmas idades, são respectivamente de 32 kg e 24 kg.

A grandeza do coração modifica-se com a idade: aumenta o diâmetro transverso, o qual também se correlaciona com o diâmetro transverso do tórax. A silhueta cardíaca deve apreciar-se pela relação cárdio-torácica, que no H. é de 0,48-0,52, e na M. é de 0,53-0,58.

Para se ser mais rigoroso, dever-se-ia relacioná-la com a superfície frontal do tórax, com a *cifose* e com o peso do corpo. Há relação entre a idade e a silhueta frontal do coração.

No H., o diâmetro do coração aumenta com a idade, o que não acontece na M.

O *sono*, no estudo feito em 400 H. e 404 M. (sendo 111 gordas e 293 não gordas), varia conforme as idades, e haver ou não adiposidade.

400 H.: Há oscilações de sono, conforme a idade: estas oscilações existem em 75 % na dos H. aos 60-64 anos, e em 9,1 % nos H. de 85-90 anos.

O comportamento do sono, nas mulheres, varia conforme *são gordas ou não*: nas M. gordas dos 60-64 anos, há declinação do sono, em 67,11 %; nas de 85-90 anos, essa declinação do sono existe em 16 %; nas M. não gordas, dos 60-64 anos, há declinação do sono em 36,8 %; dos 75-90 anos, a declinação do sono só se verifica em 15,4 %.

A mulher gorda tem grande propensão para pesadelos,

que se verificam nas percentagens seguintes: 60-64 anos (36,8 %); 65-69 anos (45,7 %); 70-74 anos (28 %).

A *mulher não gorda* é menos atreita do que a gorda, a ter pesadelos.

A actividade mental pode activar-se ao deitar, retardando o conciliar o sono.

O velho saudável, por vezes, pode demorar 1 h. a 1 ½ h. para conciliar o sono, depois de se deitar. Esta conciliação do sono, observa-se em 11,6 % dos H. dos 60-65 anos, e em 25,6 % nos H. de 75-79 anos.

O sono do velho é muitas vezes perturbado pela micção.

Com a idade, aumenta o número de H. (ou M.) que requerem urinar durante a noite.

Com a idade, diminui a capacidade de dormir: nos H. dos 80-84 anos, 75 % têm menos sono; nos H. de 85-89 anos, 91 % têm, ainda, menos sono. A *mulher* também tem declínio do sono e varia entre a *mulher gorda* e a *não gorda*. Nas *M. não adiposas*, dos 60-64 anos, 67 % têm menos sono; dos 85-90 anos, a percentagem sobe para 91 %; na *M. gorda*, dos 60-64 anos, 36,8 % têm menos sono, mas dos 75-79 anos e daí para diante, são só 15,4 %, *ter menos sono*.

Cãibras — É a sensação dolorosa nos membros inferiores acompanhada por contratura da musculatura das pessoas; são mais frequentes de noite.

A existência desta anomalia varia entre o *homem* e a *mulher*, e também com a idade e a *existência de adiposidade*. Eis as percentagens de *cãibras* verificadas no *Homem*, conforme a *idade*:

7,2 % (60-64 anos), 23,2 % (75-79 anos), e diminuem a partir dos 90 anos.

Na *Mulher*, além da idade, há que distinguir a *mulher gorda* da *não gorda*. Eis o que se regista:

Na *mulher não gorda*, as *cãibras* aumentam com a *idade*:

14,3 % (60-64 anos), 32,6 % (75-79 anos).

A *mulher gorda* é atreita a câibras, mas também dependentes da idade, modificando-se as percentagens, também, conforme as idades :

36,8 % (60-64 anos); 45,8 % (65-69 anos); 28 % (70-75 anos) e 31,8 % (70-79 anos).

É, pois, manifesto que a *mulher gorda* é mais atreita a câibras.

O *sono* dos senescentes é, em regra, muito perturbado por ansiedade, criada por aflições, más digestões, sonhos, hiperimaginação; e, ainda, por insónia de causa desconhecida, muitas vezes.

GÊNESE DA SENESCÊNCIA

NOÇÕES NECESSARIAS E AUXILIARES PARA A COMPREENSÃO DO APARECIMENTO DA SENESCÊNCIA

A causa ou causas primárias responsáveis da senescência no homem, sem qualquer doença responsável da declinação das suas funções biológicas (isto é, a criação do seu estado involutivo) e as quais depois se extinguem, totalmente, o que representa a morte, são, em grande parte, desconhecidas (¹), ou, pelo menos, é grande a incerteza dos conceitos propostos para interpretar o fenómeno da senescência. Há várias teorias, mas só uma merece acentuada aceitação, e que se pode considerar generalizada, se bem que há ainda a esclarecer muitos aspectos, na sua interpretação, e colmatar lacunas ainda não totalmente esclarecidas.

(¹) Cito diversas teorias da criação da senescência, para logo as afastar, sem qualquer comentário, por o considerar desnecessário, porque elas não têm hoje, no estado actual da ciência médica, qualquer e possível aceitação, nem qualquer mérito, seja em que sentido se tentar fazer a sua interpretação explicativa do aparecimento e evolução da senescência.

Eis algumas: estado coloidal, em desequilíbrio, nos meios vitais humanos (Lumière); auto-intoxicação de proveniência intestinal (Metchnikoff); deficiência gonadal (Voronoff), deficiência circulatória, em especial dos capilares (Bastai e Doglioti); esgotamento geral; deterioração do sistema nervoso e endócrino; alteração do metabolismo do *Ca* (osteoporose); factores endógenos em degradação (Greppi); déficit funcional e hipoxia; factores exógenos — inanição (Schick), etc.). Muitas destas interpretações não passam de manifestações biológicas registadas no decurso da senescência.

É à *teoria genética*, que se atribui o aparecimento da senescência, e, portanto, a morte do homem, não doente.

É estudada no mundo científico com afinco e convicção do seu valor interpretativo dos fenómenos biológicos da senescência.

Há ainda outras interpretações, que considero, possivelmente, como fenómenos, ou, talvez melhor, manifestações parciais da própria senescência, nas quais, possivelmente, se devem incluir alterações condicionadas e aparecidas nas grandes moléculas, *nomeadamente o colagénio*, de que nos ocuparemos, com certa largueza, visto haver quem considere as alterações do colagénio, também como elemento importante da génese da senescência (Verzar). E, por estes motivos, nos ocuparemos também da interpretação do possível factor genético influenciar o colagénio; *há ainda alterações do tipo auto-imunitário*, responsáveis de lesões celulares, em regra, localizadas, mas por vezes, com franca difusão; há ainda que citar as *alterações enzimáticas*, de tipo diminutivo, ou ausência, ou condições de tipo dizenzimático, capazes de alterar a vida celular e tecidual, através de anomalias metabólicas.

TEORIA GENÉTICA

Há muitas observações de mérito, feitas através dos tempos e com meticoloso cuidado e profundidade, a favor de que nos genes estão programadas as actuações biológicas do corpo humano.

Com efeito, sabe-se:

1) Há horários específicos para o aparecimento da involução de certos órgãos

a) A placenta começa sempre a sua involução, ainda durante o período da gestação.

b) Há sempre a queda dos dentes da primeira dentição na criança de 6-7 anos;

c) O timo extingue-se, praticamente, na infância e adolescência, reduzindo-se a restos fibrosos;

d) A glândula pineal, igualmente, se inutiliza precocemente;

e) A cadeia γ da hemoglobina fetal começa a diminuir antes do nascimento, e a sua diminuição acentua-se logo após o nascimento;

f) O desenvolvimento dos órgãos sexuais tem o momento próprio para o seu aparecimento: na mulher, em regra, a partir dos 11-14 anos, e no homem, dos 14-17 anos.

g) Há atrofia dos órgãos sexuais, na menopausa da mulher, aí pelos 45-50 anos, e na andropausa, para o homem, a partir de 55-60 anos.

*
* * *

De todas estas observações, se deduz que há relógios biológicos para a execução e evolução biológica da vida humana, no desenvolvimento dos diferentes órgãos, ou sua atrofia, na infância, adolescência, puberdade, idade adulta, senescência, os quais marcam os períodos de tempo característicos da evolução da vida humana, que se sucedem sempre com a mesma regularidade. Não podem estes fenómenos deixar de ter os seus relógios biológicos para a determinação das suas modificações, em tempos precisos.

*
* * *

A senescência caracteriza-se, sempre, por menor adaptação às agressões.

A expectativa de vida vai-se reduzindo, o indivíduo torna-se mais vulnerável e menos resistente.

Admite-se, pois, que as características da senescên-

cia sejam sequência da programação provinda dos genes.

As moléculas e os elementos bioquímicos recebem a informação necessária, vinda dos genes, e através dessa informação, se orienta e realiza o metabolismo, nomeadamente, o *anabólico*, o qual realiza a formação de proteínas, base e substracto da vida.

A formação constante de novas proteínas, de maneira contínua, é a base e o substracto da vida, e tem de ser em quantidades suficientes para o crescimento e manutenção do corpo humano e para a substituição das que se vão catabolizando. *A favor da actuação dos genes, há outras e dispersas observações biológicas.*

I) — Toda a vida biológica do homem se comporta como se houvesse *um programa rigoroso pré-estabelecido e sempre cumprido*, já atrás citado, em alguns aspectos, acompanhando e passando pelas diferentes fases da vida humana (*embrião, recém-nascido, infância, puberdade, idade madura, senescência e morte*).

II — Logo, na embriogenese, a partir da célula especial e complexa, o ovo (resultante da conjugação do óvulo com o espermatozóide), célula de 48 cromossomas, nos quais estão contidos os genes (masculinos e femininos) se verifica nesta célula a divisão celular, com repetidíssimas multiplicações celulares, exigindo, muito precocemente e em determinado momento, a diversificação de células, para a formação dos diversos órgãos.

Este facto não pode deixar de estar programado, para se tornar possível e compreensível.

III — *É, pois, manifesto que o desenvolvimento de cada parte do corpo humano, isto é, dos seus tecidos diversificados, é sempre orientado e apropriado, para as funções, que vão exercer.*

Há um aspecto determinante e correspondente, a cada parte de tecido humano ou órgão e às funções, que tem de exercer no local próprio e adequado.

Este fenómeno é bem evidenciado com o que se passa

no período embriogénico da galinha, cujo equipamento celular mostra um esboço celular, do qual, pelo seu desenvolvimento, fará a futura asa deste animal.

Normalmente, após o crescimento do pintainho, as células que fixavam a asa da galinha ao tronco, em determinado momento, *morrem*, e a asa pode, assim, desprender-se facilmente do tronco; a *destruição daquelas células de ligação, tinha de estar programada para permitir à asa a execução das suas funções*, que é a possibilidade da galinha voar.

Verifica-se, também, que, se no decurso da embriogénese da galinha, o aglomerado celular fixado no tronco e que vai dar origem à asa, for tirado e colocado em outra parte do embrião da galinha, *essas células morrem imediatamente*.

Isto quer dizer que tal aglomerado celular trazia a informação da sua função, que era manter, criar e desenvolver a asa da galinha no lugar próprio, para a sua função de voar. Tiradas dessas localizações, onde elas — células — tinham programada uma função a exercer, isto é, criar e desenvolver as asas, elas *morrem imediatamente*, porque nada lhes compete executar em qualquer outro local.

IV—Na vida humana, até ao fim da senescência, há manifesta harmonia do desenvolvimento característico e previsto, no sentido de serem satisfeitas as finalidades funcionais, em relação com as diferentes fases da vida humana.

Há tempos marcados, mercê do que chamamos *relógios biológicos*, para a realização das modificações necessárias, em relação com as diferentes funções da vida humana, nas suas diferentes fases, desde a concepção, ao fim da vida. Há órgãos, que se atrofiam e, praticamente, deixam de funcionar em idades diferentes, mas que executam de harmonia com os seus programas marcados no tempo, como por exemplo os órgãos sexuais, etc., isto é, segundo os seus horários funcionais.

V — Tais fenómenos são também relacionados com a idade no decurso da vida humana, tais como:

1) Correlação manifesta entre a duração da vida de cada pessoa e a de cada um dos seus ascendentes e até descendentes (se, evidentemente, a morte não surgir causada por desastre de automóvel, traumatismo, qualquer acidente físico, doença infecciosa, etc.); já as doenças neoplásicas e doenças degenerativas também têm um factor hereditário do terreno biológico, com o qual é necessário contar.

VI — Há outros elementos que abonam o critério de haver programação genética nos fenómenos biológicos, na vida humana, e portanto na morte, tais como:

1) Os *gêmeos monozigóticos* têm, em regra, impressionante semelhança de duração da vida, uma quase igualdade, só diferindo, por vezes, um dia ou poucos meses; até já se tem registado, em gêmeos monozigóticos, eles viverem cerca de 90 anos, e morrerem até no mesmo dia.

2) A duração da vida parecer estar intimamente ligada ao genoma, como por ex., na *progeria infantil* ⁽¹⁾ (doença de *Hutchinson-Gilford*), e a *progeria do adulto* ⁽²⁾ (doença de *Werner*), ambas com os sinais

⁽¹⁾ *Progeria infantil* (Doença de Hutchinson-Gilford) — Caracteriza-se por crescimento normal até ao aparecimento da doença; bruscamente, surge a suspensão do crescimento; aparece o aspecto senil, calcificam-se as artérias coronárias; há geral isquémia; há lesão da aorta, há lipofucsina nas células, em geral; há focos de fibrina no miocárdio, como se tem observado em crianças de 9 anos (autópsias feitas por Atkins).

⁽²⁾ *Progeria do adulto* (Doença de Werner) — Quando aparece a doença, o indivíduo ainda está longe da senescência normal, e apresenta as seguintes características: catarata de tipo juvenil e calcificada; baixa estatura, perda do cabelo, cor acastanhada da pele, osteoporose acentuada, atrofia da pele, calcificação dos vasos sanguíneos, manifestada nas 3.^a e 4.^a décadas da vida. Tendência

mencionados, em nota, no fim da página. São casos de senescência, manifestamente de causa genética, com alterações cromossômicas, onde estão alojados os genes, o que se prova serem doenças de transmissão autossômica e de carácter recessivo, bem evidente na progeria infantil.

São doenças que expressam as normas características, que apresenta a senilidade, embora surjam em idades diferentes da sua vida biológica.

Admite-se, por vezes, haver uma causa aparentemente desencadeante, mas a sua causa profunda está na alteração genética.

Representa, pois, uma prova biológica do fundamento genético de senescência normal.

3) A *diabetes mellitus* do adulto, e especialmente do velho, é doença que se correlaciona intimamente com a senescência, em certos aspectos, o que não pode negar-se.

Não me refiro à diabetes infantil, cuja causa é a deficiência endócrina pancreática.

Mas a diabetes do adulto, e, especialmente, a do senescente, relaciona-se, e parece dependente das alterações da senescência. Com efeito, nesta diabetes, a hiperglicémia não é causada pela hipoinsulinémia, mas resultante de alterações da membrana basal celular, que se traduzem em espessamento anormal, dificultando a saída da insulina das células de Langerhans e a entrada da glicose e da insulina para o interior de todas as células do corpo humano, onde se realiza o metabolismo glicósico. E, assim, surge a hiperglicémia, por vezes, com hiperinsulinémia nos senescentes, visto que a insulina tem dificuldade em entrar para dentro da célula.

Há frequentemente excitação do aparelho endócrino hiperglicémico (contra-regulação).

para cancros. Há ainda nestes doentes, frequentemente, diabetes e atrofia das extremidades. Apresenta uma caricatura da idade.

☞ É, no entanto, um bom exemplo para avaliar os aspectos da senilidade.

4) Também se sabe que a *expectativa de vida dos enxertos de pele em qualquer indivíduo, é apenas a da pele do dador, isto é, da pele transplantada*, o que prova que o retalho da pele transplantado, não é influenciado, no que se refere à sua duração, senão pelo programa genético, contido nas células da pele do dador.

ACÇÃO DOS GENES

A interferência da acção do genoma na senescência ressalta das afirmações feitas desde o início deste capítulo e, mais ainda, dos seguintes elementos:

1) Nos ratos, que têm diminuída expansão de vida, há sempre aberrações cromossómicas;

2) Afirma-se que a expansão de vida de uma espécie animal é proporcional ao conteúdo do ADN do seu genoma.

3) As síndromes de Turner, de Dower e ainda de Klinefelter, em regra, com mortes prematuras, acompanham-se de alterações cromossómicas.

4) A longevidade mostra-se relacionada com a estabilidade do ADN.

Não se compreenderá, jamais, a biologia humana, isto é, a diferenciação celular, a duração e o desaparecimento de células e dos clones celulares, sem a existência de relógios biológicos, que orientam os horários biológicos, para marcar os tempos precisos da realização dos fenómenos vitais, como o aparecimento das diferentes fases e dos aspectos evolutivos da vida humana.

*

* *

A base material destas múltiplas acções biológicas, admite-se, hoje, com a opinião unânime dos biólogos, ser representada pelos genes contidos, em número muito elevado, em cada um dos 48 cromossomas humanos.

A estes genes, é, pois, atribuído o comando das muitas funções, através das quais, se executam as modificações moleculares necessárias para a evolução do organismo humano, durante a vida. Por sua determinação, se condiciona o decrescimento das acções metabólicas gerais, próprio do senescente, que leva à diminuição da sua expansão de vida.

Actuação dos constituintes fundamentais dos genes, que se podem integrar nos ácidos ribonucleicos.

Há, pois, dois ácidos ribonucleicos: o ADN⁽¹⁾ e o ARN⁽¹⁾; o primeiro é o ácido deoxiribonucleico e o segundo é o ácido ribonucleico.

Estes ácidos são constituídos, fundamentalmente, pelos seus nucleotidos, isto é, complexos químicos, cuja composição se mostra em nota⁽¹⁾.

Pelas suas acções, se determinam, aumentam ou diminuem os processos do metabolismo geral, nomeada-

⁽¹⁾ O ácido deoxiribonucleico (ADN) é constituído por vários nucleotidos, e cada nucleotido é formado por: açúcar de 5 carbonos (deoxiribose), grupo de fosfatos e por um ácido aminado.

Os aminoácidos, que habitualmente fazem parte dos ácidos ADN e ARN, são:

Adenina ou arginina
ou citosina ou timina

O peso molecular do ADN é de 1.400.000 a 4.000.000; tem 4.000 nucleotidos, e é capaz de dar 8.000 bits (*Bit é a unidade de informação*).

A sua molécula apresenta-se sob a forma de duas hélices entrelaçadas; cada hélice ou cordão consiste em cadeia de nucleotidos de deoxiribose. É na sequência linear do cordão entrelaçado, que se coloca a mensagem genética.

O ácido ribonucleico tem as seguintes particularidades; só tem uma hélice, portanto só tem um cordão de nucleotidos, e destes, só, de açúcar, pentose e ribose; e, em vez da timina, contém uracil.

mente o proteico, que contém, em si, o potencial vital. Os genes são elementos muito activos, mas as acções de cada gene são controladas por genes repressores.

Há, pois, que ter em conta, as actuações de vários mecanismos a condicioná-las, isto é, a incentivá-las ou a frená-las; há genes, também, com capacidade repressora ou depressora e há ainda a auto-regulação retrógrada pelo «complexo *feed-back*».

Através destes complexos mecanismos, a actuação dos genes realiza-se em boa harmonia, incluindo, para isso, a acção do *feed-back*, se se torna necessária.

Os dois ácidos ribonucleicos são os elementos fundamentais dos genes, os quais parecem ser representados, em especial, pelos nucleótidos, isto é, compostos químicos, cuja composição se mostra em nota, na página anterior.

As albuminas, que os ácidos ribonucleicos formam, são específicas de cada animal e de cada órgão; este, por sua vez, contém os seus clones celulares que, também, são específicos.

Os ácidos aminados são diversos, conforme os indivíduos, e têm, nos nucleótidos, a seguinte relação, em ácidos aminados

$$\frac{\text{adenina} + \text{timina}}{\text{guanidina} + \text{citosina}} = 1,7$$

*
* * *

Eis como actúan os ácidos ribonucleicos:

O ADN vem do citoplasma para o núcleo, onde encontra o ARN, formando em seguida com ele, um híbrido (ADN-ARN); neste hibridismo, o ADN cede ao ARN alguns dos seus elementos químicos; e então o ARN torna-se o *gene mensageiro*, isto é, já recebeu a mensagem

genética para a formação de novas proteínas, e em seguida, dirige-se para o citoplasma, e neste, contacta com os lisossomas; ele é, então, o ARN (m) + ribossomas⁽¹⁾, no citoplasma, e aqui orienta e se promove a criação de novas proteínas específicas.

Nesta operação, parecem intervir mais genes do que os mencionados⁽²⁾, para que o fenómeno da produção de proteínas seja sempre equilibrado, específico e bem dirigido para a finalidade. Estas acções são realizadas utilizando enzimas de tipo *polimerase* — ADN.

O complexo genético, que preside à formação proteica, é fundamental, pois dele depende a formação de proteínas necessárias, adequadas e específicas.

A informação dada pelo ADN ao ARN expressa também a idade, a marcha e os efeitos e orientação que devem ter as reacções formadoras de proteínas.

(¹) O ribossoma é o lisossoma que no citoplasma adere ao ARN-m, vindo do núcleo; e neste se realizou a informação necessária, recebendo o ARN uma parte do ADN.

(²) Na publicação trimestral (1972 — Luanda) — *Temas de Medicina* — vem um trabalho da autoria de Carlos Manso e Benjamin Fernandes, sobre a genética humana.

Lá se afirma que a proteína tem, como regra, 1.000 ácidos aminados; o seu peso molecular é em volta de 100.000. O ADN tem 4.000 *bits* (um *bit* é a unidade de informação). A capacidade de informação de uma proteína chega a ser o triplo da de um ácido nucleico simples. (Uma bactéria é uma molécula simples, que tem a capacidade de informação de 10 *bits*).

Os genes que podem cooperar numa só operação são muitos: *Operon* = conjunto de genes operadores. Estes são assistidos por um gene regulador; actuam três genes estruturais (*Cistron* I, II e III), por sua vez assistidos e orientados por aquele gene regulador citado.

Estes 3 genes (*Cistron*) recebem a colaboração do ARN (m), que lhe traz a informação do núcleo (dada pelo ADN) e que, contactando no citoplasma com os ribossomas, se transformou em ARN — mensageiro e transferente de informação, como dissemos atrás.

Há ainda um gene repressor, que pode ser a própria histona.

Também comparecem polipeptidos necessários para a formação da grande molécula proteica.

Portanto, a alteração ou anomalia do complexo genético ADN-ARN pode, logicamente, *fazer surgir diferentes anomalias proteicas, mercê das suas actuações viciosas.*

*
* *

Há três causas, às quais se atribuem as anomalias na formação de proteínas :

I) Iziland admite que tais anomalias se relacionam e dependem de erros das funções dos ácidos nucleicos, erros que se repetem e que se somam, criando anomalias ou incapacidades na síntese das proteínas.

Pergunta-se: como explicar os erros das funções dos ácidos ribonucleicos? Eis a resposta que vem, com a lógica mais simples: *esses erros devem provir do desgaste determinado pelas intensas e delicadas funções exercidas pelos ácidos ribonucleicos.*

II) Há quem admita que, *por simples acaso*, possa surgir um impacto, que inactive os genes celulares.

III) Com o avanço da idade, pela deterioração dos cromossomas, há, em certos casos, de avançada idade, *células aneuplóides*, o que é mais uma razão para atribuir aos genes cromossómicos, a responsabilidade da senescência.

Todas as funções biológicas, pela sua continuidade funcional causam desgaste nos órgãos, e, por esse motivo, não se pode estranhar que haja desgaste nos genes cromossómicos, pois a sua função é intensa e complexa, e estende-se e repercute-se em todas as funções e fenómenos vitais dos diferentes órgãos.

E, no caso dos genes, uma vez desgastados ou cansados, pelas suas intensas, extensas e permanentes funções, que lhe são adstritas, compreende-se bem que surjam, adentro dos fenómenos vitais, alterações da sua composição química, perda do seu equilíbrio funcional, diminui-

ção da perfeição e justeza das suas informações químicas às células; e, assim, compreende-se que a sua capacidade funcional esteja alterada, isto é, *podem os genes continuar a exercer as suas funções, mas com irregularidade e diferenças, cometendo erros, criando alterações metabólicas, condicionando menor produção de albuminas específicas e necessárias para a divisão celular, que se torna inferior ao normal, e portanto, as células subsistentes apresentam-se inferiorizadas em número e no sentido funcional: eis, pois, o que penso ser a melhor explicação existente do fenómeno da criação da senescência.*

Portanto, a senescência será um estado biológico programado nos genes (Assim o será também a morte, quando não haja doença). E também todas as mudanças biológicas da vida humana são programadas e condicionadas, segundo os *relógios biológicos*, que regulam o funcionamento ou a extinção deste ou daquele órgão. O estabelecimento destes relógios biológicos é, para nós, um outro aspecto de difícil interpretação, mas decerto são condicionados e controlados pelo auxílio do *feed-back* e de outros factores ainda desconhecidos, mas, é fora de dúvida, *que a evolução da vida humana tem o seu horário*, que é rigorosamente cumprido na execução das modificações, que se vão realizando, durante a evolução da vida humana.

Conhece-se que as células têm alterações nitidamente relacionadas com a idade, as quais, pois, repito, se relacionam com os genes activos e passivos. E todas as células morrem, em função do tempo, o que quer dizer *desgaste*. Só Carrel, em estudos feitos em 1912, afirmou que as células diplóides do pintainho, em meios de cultura apropriados, eram imortais, *mas verificou-se, depois que, com o avanço da idade, as células, por fim, se extinguíam*. Também a *Paramecia Amelia* — ser unicelular — foi considerada como ser imortal, mas verificou-se depois, no século XX, que o não era.

*

* *

É manifesto que as células têm alterações por deteriorização, relacionadas com a idade, e tais alterações parecem receber a sua explicação, actualmente, pelos erros praticados e condicionados pelo deficiente ou alterado funcionamento do complexo génico (genes activos e repressores) que, por esse motivo, determinam tais alterações.

É certo que, com a nutrição bem orientada e adequada, se pode alongar a vida, *jamais a pode eternizar*. Mesmo afastando das zonas peri-celulares os produtos catabólicos, que sabemos prejudicarem a vida celular, pode-se aumentar parcialmente a vida celular, *mas jamais se poderá impedir totalmente a diminuição da divisão celular, que é um dos elementos primordiais causadores da senescência*.

*

* *

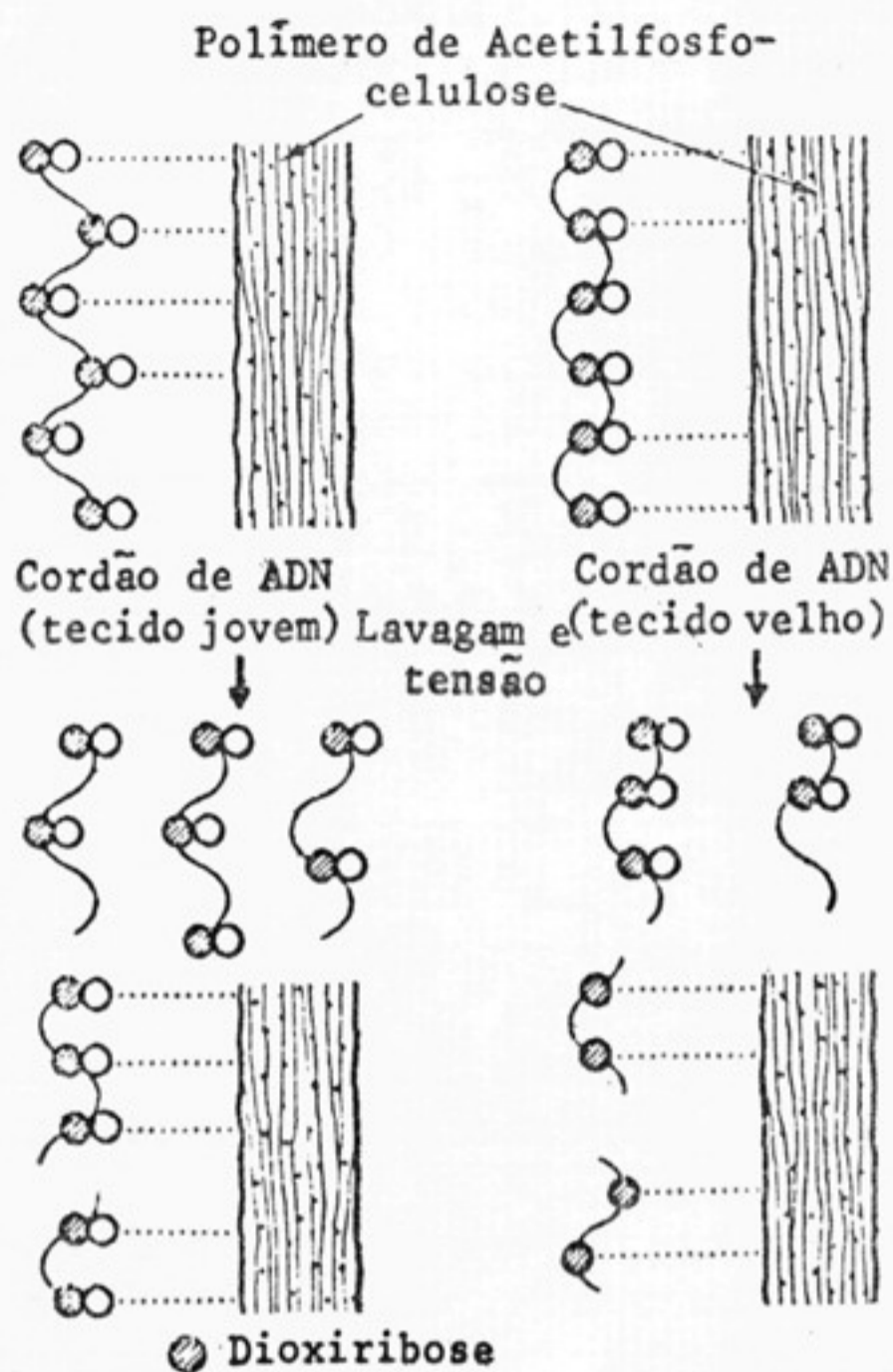
Sabe-se que o hibridismo ADN-ARN é absolutamente necessário, para que o ARN possa incentivar a produção de proteínas, para permanentemente vitalizar as células.

Em trabalho científico publicado, sob a designação de «*New theory sees aging as gene-directed process*, na *Scientific Research*—vol. I, n.º 8—August 1966, págs. 21-27», consideram-se os genes como directores dos processos da idade.

Hermann e Russel avaliam, pois, a capacidade e aptidão do ácido deoxiribonucleico (ADN) para se hibridizar com o ARN, utilizando para esse estudo, «in vitro» a acetil-fosfocelulose.

O interesse deste estudo está em que a hibrida-

QUADRO I



HÍBRIDO ADN — Sintético

Simple cordão ADN (o material genético) é extraído de tecido de várias idades e ligado pelo polímero de acetilfosfocelulose.

Se a idade afecta a capacidade de ADN na formação de híbridos sintéticos, então, a boa sequência do segmento ADN, que produz a idade, *pode ser revelado por bases manchadas ou apagadas*.

É pois evidente a diferença entre o que se verifica no cordão de *tecido jovem* e no cordão de *tecido velho*.

(*Scientific Research* — August, 1966, págs. 21-27.)

ção ADN-ARN, que se passa no núcleo celular, é absolutamente necessária para que, depois dela, o ARN possa promover a criação de proteínas no citoplasma.

Usa uma coluna de acetilfosfocelulose, como bom meio, mesmo de eleição, para mostrar a capacidade funcional dos radicais livres do ácido ADN de diversas idades. Avaliou-se a função e a capacidade funcional destes radicais, conforme a idade do ADN, isto é, quanto mais jovem for, mais radicais livres devem existir; e quantos mais tiver, maior será a sua possibilidade de formar os híbridos sintéticos; portanto, a existência de radicais livres é uma condição propícia para a hibridação. Nestes casos, a boa sequência, que é a existência de capacidade do ADN para formar híbridos, revela-se pela existência de bases manchadas ou apagadas, isto é, prova de que existiam radicais livres, que se uniram aos produtos de acetilfosfocelulose (ver quadro I, pág. 85).

Se o ADN dos indivíduos velhos está alterado, se ele perdeu ou reduziu a sua capacidade de criar a hibridação, ele é, portanto incapaz de fertilizar o ARN, e neste caso, não encontramos nas lavagens dos híbridos, nem as bases manchadas ou apagadas, que se encontram em casos opostos.

Isto quer dizer que o ADN, mercê da idade, isto é, já velho, reduziu a sua capacidade de criar a hibridação. Pode nesta dificuldade de hibridação, haver uma molécula repressora (talvez a proteína-histamina), que se liga à superfície do ADN e ARN, e tenha também alguma responsabilidade na redução ou dificuldade da hibridação.

*
* *
*

Também Wulf, Sams e Falzone (Nova Iorque), no quadro II, focam o problema, sob outra incidência. Usam, na sua experiência, um extracto do híbrido ADN-ARN de tecido jovem e de tecido velho, e comparam as verificações

feitas. Se o teste ainda é um padrão diferencial, deve haver diferenças (ver quadro II, pág. 88).

A base-sequência nos tecidos jovem e velho, como vemos, é a mesma, mas o padrão de genes activos e inactivos na idade das células deve ser *diferenciado, pela cópia dos ARN activos, isto é, as formas jovens do ARN são ligeiramente diferentes das dos velhos, conforme se verifica no quadro II.*

A existência de uma alteração discreta no ARN (m) é argumento a favor da teoria de acumulação de erros no código genético, que se manifestam em repetidas replicações, isto é, em sucessivas divisões celulares, ou em aspecto de mutações celulares, possivelmente, como as induzidas por radiações ou mutações de proveniência química.

Parece que estes avanços na genética bioquímica tem *aplicação valiosa* na investigação biológica da idade.

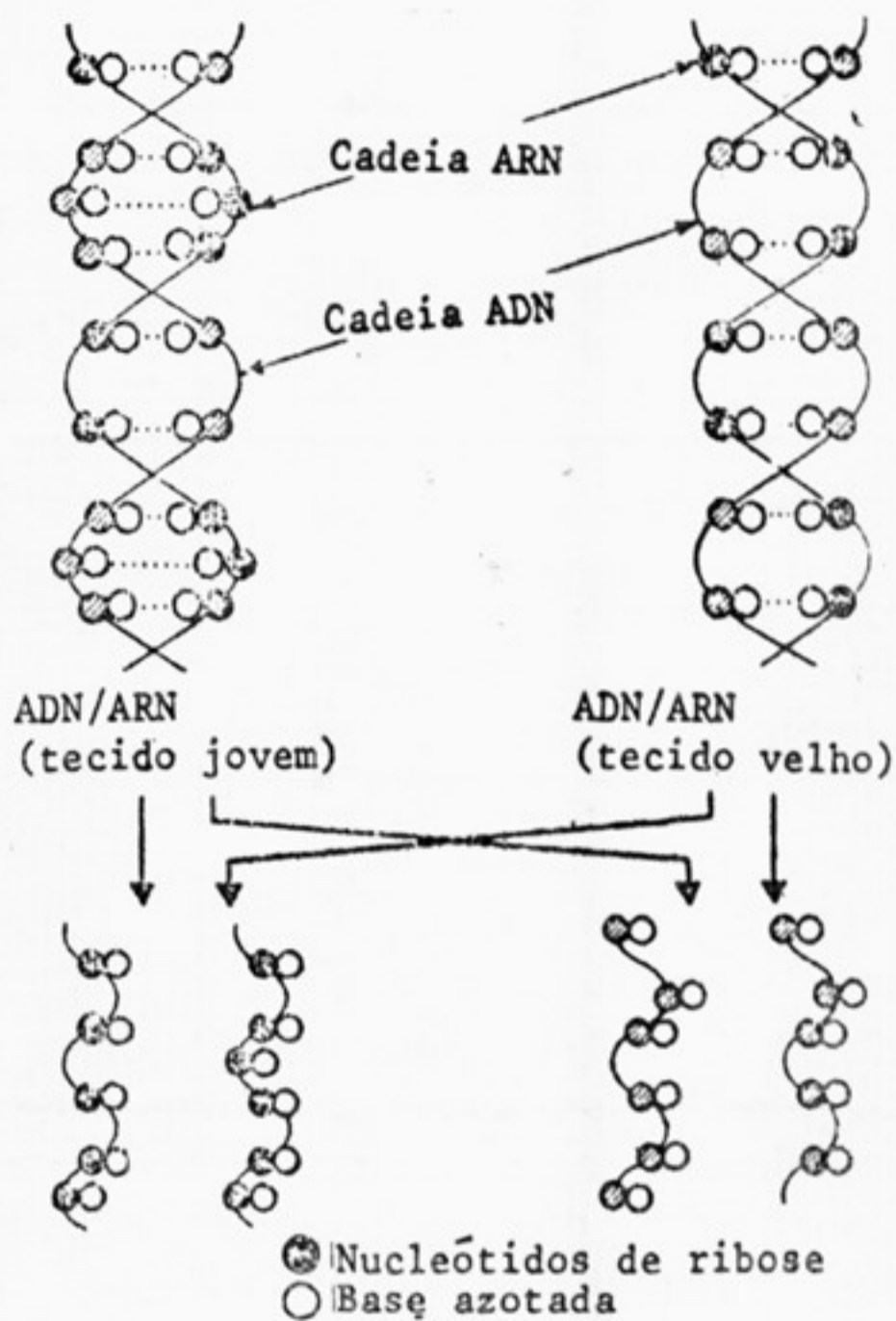
*
* *
*

Conclui-se pelos quadros precedentes, que a idade é dada pelo ADN, que se desdobra: uma parte dos ácidos ribonucleicos é sempre a mesma; a outra parte é a que se liga ao ARN (m), *mas o ARN será diferente nos tecidos jovens do dos velhos, porque os destes perdem as condições propiciatórias para actuar, como mensageiros e conduzir as mensagens adequadas, óptimas e necessárias aos ribossomas citoplásmicos para a formação de novas proteínas. Os ribossomas ou lisossomas são ricos em enzimas e é a estas que se deve a actuação ou génese das proteínas, no citoplasma celular* ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Os ribossomas têm múltiplas funções celulares que não podem deixar de interferir na génese da senescência.

a) A rotura ou subcarga dos ribossomas leva à morte das células, sendo a sua fragmentação obtida pelo ARN ribossó-

QUADRO II



Os híbridos naturais de ADN-ARN de várias idades são separados em cordões ADN e ARN e as bases-sequências são comparadas.

A base-sequência no tecido jovem e velho é a mesma, mas a do ARN é diferente; então o *padrão* de activos e inactivos na idade das células *pode ser diferenciado pela cópia do ARN dos genes activos*.

(*Scientific Research* — August, 1966, págs. 21-27).

É, portanto, no ARN que se manifesta a diferença nos vários grupos de idade, por conter a acumulação inevitável de erros.

*
* *
*

Outras intervenções podem complicar e modificar a evolução e a formação celulares em más condições, como a mutação celular, condicionada por actuação de radiações químicas, em meios biológicos.

Mas a *interpretação genética* é a melhor, e direi, a única existente, para esclarecer as diferentes fases da vida humana, portanto a senescência e o «terminus» fatal obrigatório — que é a morte; por esta apreciação biológica se coadunam e correlacionam os vários aspectos vitais e evolutivos da vida do homem, dando-nos uma interpretação, de facto, aceitável.

Serra alvitra a *teoria trepcional* para explicar a formação de proteínas, e que consiste em modificações, que se iniciam simultaneamente no citoplasma e no núcleo, com predomínio no citoplasma celular.

Se bem interpretei a visão dos problemas focados,

mico sabe-se que a sobrecarga funcional dos lisossomas condiciona lesões celulares, como se verifica nas doenças de Neissmann, Pick e Gaucher.

- b) Sabe-se que a célula nervosa central domina a acção do homem; é ela que tem maior sobrecarga de lisossomas; os lisossomas velhos são os condicionadores dos elementos pigmentares característicos do envelhecimento.
- c) A rotura dos lisossomas, que são muito ricos em enzimas, se estas não são inactivadas, condicionam a destruição das estruturas teciduais.
- d) A alimentação acompanha-se da libertação das enzimas lisossómicas, o que nos fez compreender a razão porque a superalimentação é muito prejudicial a uma conveniente senescência, através da libertação de excessiva quantidade de enzimas, que destróem muitas células.

parece-me que a *trepção* se pode integrar nos fenómenos descritos, pois que os processos biológicos, suscitados pela necessidade de proteínas, inicia-se no citoplasma celular, e, em sua consequência, o ADN vai para o núcleo, no qual se hibridiza com o ARN, e este, quando se separa do ADN, já informado, vem para o citoplasma presidir e realizar o fenómeno da formação de proteínas celulares específicas.

*

* *

É, pois, certo, *ou, pelo menos, parece muito evidente e aceitável* que, na interpretação da senescência, não podemos esquecer o facto da criação de erros, quase inevitável, produzidos nos genes, e que se manifestam na fabricação deficiente ou anómala de proteínas; estes erros vão-se somando, condicionando-se, assim, péssimas condições vitais; e assim, portanto, são afectadas a formação de proteínas, o anabolismo delicado e primacial para a criação dos elementos vitais do substracto orgânico e de toda a sua capacidade vital. E com esta deficiência perturba-se a divisão celular; e além da redução numérica celular, há a citar a diminuição da capacidade biológica de cada célula.

Há células, que se não dividem, como as células nervosas, após a adolescência, como adiante se estudarão; estas células só envelhecem.

Neste extenso e profundo fenómeno involutivo, se concretiza a senescência.

É possível que se chegue a poder actuar-se sobre os genes (ADN e ARN), de modo a retardar, substancialmente, no tempo, a diminuição da vitalidade celular, isto é, manter por mais tempo, a capacidade das células, para se dividirem e em bom funcionamento biológico.

Confort admite que, embora a morte seja inevitável, será possível, brevemente, poder-se aumentar a vida em 15-20 anos em, relativamente, boas condições.

*

* *

A grande dificuldade para resolver o problema está em se não saber rigorosamente como intervir no código genético, no sentido de evitar o desgaste, e orientá-lo para a continuação do desenvolvimento das células, sem defeitos ou deficiências. Parece ser bom caminho aquele que nos possa permitir obter essa actuação, através do ADN e ARN, e suas relações com enzimas; e, creio, será muito útil, que não se perturbe o ambiente biológico, tornando-o desfavorável à saúde celular. Mas a actuação sobre os genes é, actualmente, ainda, um processo muito delicado, sensível, melindroso e, se pode levar a resultados benéficos, também pode levar a efeitos catastróficos, se descomandarmos a reprodução celular. O cancro, possivelmente, não tem outra proveniência, senão um *descomando* das funções dos ácidos ribonucleicos mencionados, o qual pode determinar, assim, multiplicação anormal celular.

ASPECTOS BIO-CELULARES QUE TÊM POSSÍVEIS RELAÇÕES COM A SENESCÊNCIA

A) Aspectos biológicos:

I — *Auto-imunidade*

II — *Alterações enzimáticas*

B) Alterações celulares:

a) *Replicações e transladações*

b) *Fenómenos anormais*

c) *Transdução*

d) *Transformações*

I — *Auto-imunidade*

A auto-imunidade pode criar um estado mórbido proveniente da actividade anormal do sistema imunitário. Este sistema está disperso por todo o organismo, assemelhando-se, sob alguns pontos de vista, ao dispositivo do sistema nervoso ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Os dois sistemas (linfocitário e nervoso) assemelham-se: ambos respondem a grande variedade de sinais e em dicotomia; a célula recebe e transmite sinais excitadores e inibitórios; ambos penetram nos tecidos do corpo, mas evitam o contacto entre os dois sistemas pela barreira hemato-encefálica, impedindo o contacto dos linfócitos com as células nervosas.

Há modalidades diferentes de contacto: as células nervosas contactam, por sinapses, com o conjunto dos outros nervos, devendo existir uma atracção para essas sinapses; os linfócitos têm moléculas especiais, que representam o ponto de atracção de um linfócito ao outro. A difusão do sistema nervoso mostra-se em todos os tecidos; o linfócito está no sangue e na linfa, e, portanto, está também em todos os tecidos. A linfa também se mistura no sangue, pela ligação do canal linfático, na bifurcação da jugular.

O linfócito é o elemento nobre do sistema imunitário. Este sistema, pelas suas múltiplas funções, activações e alterações celulares, que faz e condiciona pode intervir claramente no fenómeno da senescência.

Sabe-se que o linfócito intervem em muitas situações mórbidas: infecções microbianas, cancerização, reumatismo, auto-imunidade, e nos fenómenos degenerativos intrínsecos da senescência.

Por estes motivos, o sistema imunitário linfocitário é importante para o nosso estudo, porque o linfócito tem muitas particularidades funcionais específicas.

Há grandes moléculas (proteínas, polissacaridos, ácidos nucleicos, enzimas, hormonas, moléculas de transporte, como o Hg, etc.), na superfície das quais, há moléculas mais pequenas, que atraem o anticorpo⁽¹⁾; e estas moléculas chamam-se *epítomos*⁽²⁾ e são colocadas na superfície do antigénio. Os anticorpos estão contidos nos linfócitos, mas podem sair e tornar-se circulantes, o que é frequente (Behring, Kitazato, Edelman). *Sabe-se que 98 % dos linfócitos não segregam anticorpos. Só 2 % dos linfócitos e os seus clones celulares são*

(1) O anticorpo é formado por 20.000 átomos. É constituído por 2 cadeias ligeiras (214 ácidos aminados) e 2 cadeias pesadas (428 ácidos aminados).

A copulação A-A (antigénio-anticorpo) é a causa da doença alérgica: é a modalidade mais simples das reacções antigénio-anticorpo. É necessário o encontro do anticorpo com o epítomo, colocado na zona externa da molécula antigénica, pois só aí se pode realizar a fusão genética, de que resulta o fenómeno alérgico.

(2) O anticorpo combina-se com a *zona epítomo* da molécula antigénica, e dessa união surge a libertação de mediadores químicos, os quais criam os estados clínicos alérgicos. Mais que o linfócito são as *células plasmáticas*, que segregam os anticorpos, provenientes de genes apropriados, mercê de 20.000 moléculas de ARN, as quais, por sua vez, se servem do auxílio de 200.000 ribossomas, e é *este complexo (20.000 moléculas do ARN + 200.000 ribossomas)*, em proporção calculada e averiguada, que tem a *capacidade de produzir 2.000 moléculas de anticorpos, por segundo.*

responsáveis pela secreção do anticorpo. Há genes próprios para esta função, o que faz admitir haver possibilidade de uma contribuição dos fenômenos de auto-imunidade, para a gênese e o desenvolvimento da senescência, em consequência da facilidade com que as células são agredidas até morrer.

Com efeito, o sistema imunitário necessita de milhões de anticorpos diferentes, para que um deles encontre o epítipo adequado (1).

O timo também intervém nestas actuações, que envolvem as células, quando há, por vezes, mutações celulares, e das quais, as células resultantes vêm, em regra, mais deficientes.

Nos centros fornecedores de células, há duas modalidades de interesse: as células B e T. As células T vêm da medula óssea e são talvez precursoras, de alguns linfócitos; metade destas células passa através do timo. Existem as células do tipo E, que não passam através do timo (Claman, Miller e Mitchell), não se distinguindo das células T, que também não atravessam o timo.

As células T têm o mérito de reconhecer o epítipo, na molécula antigénica. Estas células T têm a propriedade de matar muitas células, como as cancerosas, destruir moléculas de tecidos transplantados, e até destruir algumas células B (o que prova como pode influenciar a evolução da senescência), sendo certo que também ajuda estas células B a ser estimuladas pelo epítipo.

A introdução do conhecimento das células T e B representou um progresso grande no conhecimento dos fenômenos alérgicos e auto-imunitários; e, possivelmente, a sua intervenção, quando descomandadas, na senescência, poderá ser de importância.

(1) Passa-se com o encontro dos anticorpos com o epítipo adequado, o mesmo que acontece aos muitos milhares de espermatozoides necessários, para que um deles encontre o óvulo.

A molécula de anticorpo reconhece o epítoto (¹), mas este não reconhece o anticorpo.

É admitido por todos, pode dizer-se, que a auto-imunidade, isto é, as actuações do sistema imunitário (sendo certo que não é factor de fundo da criação de senescência) podem, no entanto, contribuir para apressar a sua marcha evolutiva.

Segundo Barnet, *há clonos celulares proibidos, que são capazes de condicionar ataques e agressões a algumas células do organismo, facilitando a senescência, visto esta ser, fundamentalmente, uma deficiência da vida celular e diminuição da capacidade divisória da maioria das células.* No entanto, estes fenómenos podem verificar-se em idades diversas, isto é, fora da senescência. Mas se tais fenómenos coincidem com a idade habitual da senescência, *esta intensifica-se e abrevia-se.* Os anticorpos humorais, muitas vezes, declinam com a idade, mas quando existem, como previmos atrás, podem anormalizar e destruir células humanas. Pode também haver níveis circulantes de iso-anticorpos específicos, que podem tender, por vezes, para a declinação, com a idade; mas outras vezes, observa-se aumento de anticorpos, nos indivíduos velhos, o que pode facilitar a destruição celular, nomeadamente, se as células T, especialmente, estiverem em actuação, como referimos. Segundo Walford, as alterações celulares podem ser condicionadas por anticorpos celulares, mas elas podem também ocorrer por mutações celulares, isto é, transformações celulares, resultando células de menor capacidade funcional e menor resistência às agressões, assim se facilitando a sua destruição.

É muito frequente encontrar no homem velho anticorpos do tipo anti-reumatóide, antinuclear, antitirói-

(¹) *Há milhões de tipos de epítoto.* São os *ediotopos*, que representam o conjunto de vários epítotos. Verifica-se que o anticorpo do animal A injectado no animal B, este produzirá anticorpos contra o idiótopo da molécula do anticorpo injectado.

deu, anticélulas parietais gástricas, e que se acentuam com a idade.

Não se pode ainda avaliar, *rigorosamente*, até que grau as modificações de tipo auto-imunitário, coexistentes na senescência, possam influir nesta, ou modificá-la, ou intensificá-la. O que parece certo é que estas alterações não são causa primária da criação do estado senescente, mas é provável que represente agravante ou motivos de degradação biológica celular do homem, facilitando o desenvolvimento da senescência.

II — Alterações enzimáticas

Fala-se com, frequência, na influência das alterações enzimáticas no sentido diminutivo, como elemento positivo da promoção da senescência.

Ninguém pode, com firmeza, elevar essa alteração enzimática, à categoria de factor criador da senescência.

No entanto, é notório que o problema das alterações enzimáticas anda muitas vezes ligado a doenças genéticas.

Três biólogos americanos, recentemente, verificaram, numa criança, uma alteração hereditária caracterizada pela *agalactosemia*, ou seja a incapacidade de acumular no sangue a galactose do leite, anomalia que era de proveniência genética, por falta do gene que condiciona a produção de enzima necessária, para promover a assimilação da galactose.

A criança tinha, simultaneamente, atraso mental.

Os referidos biólogos conseguiram, *mercê da injeção de células que tinham a informação para a produção da enzima referida, e assim se corrigiu esse efeito congênito metabólico.*

Pode haver alterações disenzimáticas, por vezes, a interferir no metabolismo dos senescentes, mas sem que condicionem malefícios acentuados, em virtude do conhecido fenómeno da compensação enzimática.

Sabe-se, no entanto, que a criação e função das enzimas está dependente dos genes. A *polimerase-ADN*,

é fermento imprescindível e de valor predominante; a sua falta para a produção de proteínas, tão relacionadas com o poder da polimerização, inerente à junção do ARN, é de grande importância; no entanto, a sua falta não é habitual nos senescentes. *Não se pode sustentar que as alterações ou faltas enzimáticas sejam as responsáveis reais da criação da senescência.* Pode representar, por vezes, apenas falta de um meio intermédio das reacções necessárias para a formação de proteínas. De resto, *é fenómeno biológico raro a falta de enzimas, cuja ausência é capaz de criar uma anomalia biológica, mas quando existe, não dá real contributo suficiente para a criação de senescência.* Pode haver alterações enzimáticas, por vezes, no domínio das reacções do aparelho digestivo, que não chegam a influenciar suficientemente o organismo, para se poder afirmar que essa deficiência é causa de senescência, através da má absorção do tubo digestivo. Mas se a falta ou deficiência das enzimas, a que compete a função dos genes, como por exemplo, a polimerase-ARN, a qual é uma enzima imprescindível para a actuação do ácido ARN, que tanto contribuiu para a formação de proteínas, então a importância deste factor enzimático, não se pode negar, *como elemento contribuinte e de valor importante.*

Mas é muito rara a falta desta enzima, polimerase-ARN; e, pode dizer-se que não existem casos, em que se possa relacionar a senescência com a incapacidade do ARN não cumprir a sua função, por falta daquela enzima.

Alterações celulares

a) *Replicações celulares*

As moléculas biológicas, que formam as células, *replicam* a uma excitação ou à influência que lhe seja enviada pelo genoma (ADN-ARN), o qual actua, dando

a informação para a criação de novos elementos vitais das células.

Com o desgaste natural do tempo, a célula replica, isto é, *reproduz-se, no sentido de*, à custa dos fermentos naturais, adaptáveis às funções de reconstituição e recuperação das moléculas, que vão sendo destruídas, em função da idade.

Wulff et Al. dizem haver no organismo humano, mesmo ainda no senescente, um complexo de funções e acções enzimáticas e, logo que o processo de destruição vital se torna mais eficiente, a replicação tenta ressurgir. *A replicação celular é, pois, uma reacção biológica contra o estabelecimento da senescência.*

Este fenómeno é bem evidente na senescência dos ratos. A replicação é, pois, ou pode ser, uma reacção salutar perante fenómenos de destruição e de incapacidade celular da senescência. São muito importantes para a finalidade de replicação, as polimerases-ARN e todas as ribonucleares.

b) *Trasladação*

Com este vocábulo, *queremos significar as observações celulares que existem, quando se processam acções biológicas para a formação de células, cujo potencial estava em declive vital.*

Eis as opiniões de autores conhecedores dos problemas biológicos celulares.

Diz Orgel que pode haver desorganização e irregularidade na produção de células, em consequência da deficiência enzimática, como, de resto, já frisámos, pois, sem as enzimas específicas, não pode haver proteinogénese, tais, como, especificadamente, se verifica com as *synteses*, que têm por função produzir a célula de qualidade, em boas condições. Pode haver mutações celulares, com formação de melhores células, mas em regra, é o contrário que se verifica.

Se as enzimas perdem a especificidade da sua função, o resultado biológico celular é, então, catastrófico.

Na síntese das proteínas, durante a evolução da idade, é muito raro encontrar alterações moleculares de origem enzimática, o que é digno de mencionar-se.

Mas o mensageiro ARN pode gerar diferenciação e anomalias na síntese das moléculas proteicas, com efeitos deletérios celulares, a longo prazo, e, portanto, ser contributo para a criação da senescência.

Bork e Streher verificaram haver alterações moleculares nos cultivadores da fava de soja, e em mosquitos em estado de senescência.

A drosófila e os fungos também entram em senescência precoce, *se lhes administrarmos aminoácidos análogos e não os verdadeiros, para a formação de proteínas*. Não se sabe, no entanto, ainda, se tais factores se podem aplicar aos mamíferos, a fim de avaliar as alterações provindas da acção do ADN, que se realizam durante a evolução da idade do homem.

Há, pois, vários motivos e condições de se verificarem alterações nos fenómenos da senescência.

c) Transdução

Este fenómeno consiste em *passar o material genético de uma bactéria para outra bactéria, usando um vírus*.

Eis como se deve proceder para obter tal resultado: o vírus é injectado numa bactéria; esta morre, mas o vírus, que nela foi injectado, adquiriu o material genético da bactéria; e se este vírus for injectado em outra bactéria, esta bactéria adquire então modificações próprias, expressando as características ligadas ao material genético bacteriano que recebeu, por intermédio do vírus que lhe foi injectado.

É pois possível, através de vírus, passar de uma bactéria para outra, as suas características genéticas.

d) *Transformação*

Também no laboratório já se conseguiu transferir as nucleoproteínas de uma bactéria de determinada estirpe, para outra bactéria de estirpe diferente.

E assim se consegue transformar e modificar o conteúdo genético de uma bactéria.

*

* *

É pois manifesto que com as bactérias se podem realizar os fenómenos de transdução e transformação, o que nos dá motivos para pensar na complexidade da actuação genética, que deve haver no corpo humano; mas, por outro lado, dá-nos a esperança da possibilidade de poder promover-se no corpo humano, através de fenómenos da Transdução e Transformação, rejuvenescimento do código genético, isto é, possibilidade de influenciar o ADN e o ARN, que estejam já cometendo muitos erros, *que se repercutem na formação de proteínas celulares*, e portanto, evitando estes erros, sustar ou tornar retrógrados alguns aspectos da senescência.

FUNÇÃO DO COLAGÉNIO NA GÉNESE DA SENESCÊNCIA

Além da admitida, e creio comprovada acção dos genes, como agentes responsáveis dos fenómenos da senescência, há, de facto, também de ter em conta o que se passa nas grandes moléculas, nomeadamente, o *colagénio*.

As alterações que se verificam na molécula colagénica podem ser expressão de uma degradação facilitada pela própria instabilidade biológica da molécula. Mas também esta degradação molecular pode ser efeito da actuação dos genes, em via de produção de erros. Poderá haver a senescência autónoma do próprio tecido colagénico de expressão bioquímica? Há dúvidas sérias. O grande gerontólogo Verzar (*), cientista que tanto tem estudado a função do colagénio, opina por a degradação do colagénio representar um dos meios de criação da senescência. Ou a degradação do colagénio insere-se, apenas, repito, nos efeitos da senescência, ao nível molecular?

*

* * *

O colagénio é uma enorme molécula helicoidal, de base essencialmente proteica, representando 40 % do

(*) Este gerontologista, de tal modo se entusiasmou com o problema da senescência e da importância provável do colagénio na sua génese, que abandonou a sua cátedra de professor universitário, para se dedicar, exclusivamente, no seu actual Instituto de Gerontologia, a estes estudos.

tecido conectivo do organismo humano; é o elemento bioquímico mais difundido do corpo humano, servindo de suporte às células, adaptando-se à forma dos tecidos e dos órgãos, encastando-os, mostrando-se flexível, acompanhando os movimentos dos órgãos e dos tecidos.

Um facto é certo no senescente: o colagénio está profundamente alterado, o que é facilmente objectivado, à medida que o homem envelhece.

Eis algumas observações feitas por investigadores, que se ocuparam da sua evolução durante a senescência:

Vendik e Maïs verificam que na senescência, o colagénio contém na sua composição menor quantidade de água, endurece e expressa maior estado tensional.

Maïs verifica, numericamente, em percentagens, a diminuição da água no colagénio das cartilagens articulares da criança e do velho: na criança, o tecido colagénico contém 80 % de água e 20 % de tecido sólido; nos adultos, esses valores são respectivamente 41 % e 59 %, isto é, verifica-se que, à medida que aumenta a idade do indivíduo, as relações água-tecido sólido colagénico, na sua composição, praticamente, se invertem.

Verzar verifica também nítida diferença entre as percentagens de colagénio e de água, como Vendik e Maïs, atrás citados.

Verifica também que a influência do calor sobre o colagénio, se traduz nos tendões, em encurtamento, o que dá ao colagénio o aspecto da pele dos animais, que sofreram o curtimento.

O colagénio⁽¹⁾ tem estrutura helicoidal, como todas as grandes moléculas.

(¹) *Aspectos químicos e arquitecturais do colagénio*: O *protocolagénio* é constituído por uma cadeia de ácidos aminados, sintetizados pelos fibroblastos, sendo 1/3 desta cadeia representado por glicina e protina (na relação 1/2), os quais fazem uma molécula espiralada. Tem estrutura helicoidal, como é própria das grandes moléculas.

O *protocolagénio* tem tendência para crescer e transformar-se,

Há o colagénio inicial (protocolagénio) e o colagénio maduro (tipo tropo-colagénio). É uma molécula complexa, formada por polipeptidos, de número variável, porque estão sempre entrando e saindo moléculas. É uma grande molécula, que vive em contacto com mucopolissacaridos e mucoproteicos; no líquido, que separa as suas moléculas de polipeptidos e de outros elementos citados, há intensos movimentos brownianos nos espaços condicionados, facilitados pela sua estrutura estereoquímica de 3 dimensões.

Na molécula do colagénio, há ainda outros elementos e fenómenos que merecem citação.

A molécula do colagénio está em modificação constante. É uma molécula débil e instável. Nos espaços da sua estrutura estereoquímica, há 90-120 produtos catabólicos, provindos das mais variadas origens.

O colagénio apresenta ainda radicais livres, anéis cruzados e fibrilas.

na sua maturação, em *tropocolagénio* (colagénio maduro, evoluído) — que é uma molécula enorme, muito mais complexa que o colagénio inicial.

Este colagénio maduro caracteriza-se por aumento do estado cristalino, diminuindo consideravelmente o seu conteúdo de água, criando maior rigidez, aspectos que dependem dos anéis cruzados; e há diminuição da sua solubilidade. O calor aumenta o seu endurecimento. É, então, um colagénio, já deficiente, com pouca actividade e fraca possibilidade funcional. O colagénio tem estrutura de tipo estereoquímico, o que o torna muito sensível: basta a destruição de duas ligações de tipo estereoquímico, em cada 600 unidades de amino-ácidos, para se deteriorar todo o complexo químico arquitectural, o que comprova a instabilidade e fragilidade das moléculas colagénicas (Gallop et Al.).

Há fibrilas entre as grandes moléculas, que podem atingir a quantidade de 1 a 10, sendo invisíveis ao microscópio electrónico. Sabe-se que 90% das moléculas do colagénio são helicoidais. *A espiral torna-se tripla, e as 3 hélices enrolam-se e soldam-se, topo-a-topo, formando, segundo os histologistas, fibras. Dez espirais fornecem cordões, de tipo cabograma.*

Todos estes elementos têm importância.

A labilidade da molécula do colagénio é dependente do estado de permanente transformação e de evolução, o que é, sem dúvida, razão admissível da sua sensibilidade ao factor tempo, no sentido de perder possibilidades vitais.

O colagénio contém em si, fibrilas, radicais livres e anéis cruzados, que não podem deixar de contribuir, pelas suas labilidades, aptidões e capacidades para a promoção do envelhecimento do colagénio.

Também Verzar interpreta as variações dos estádios do colagénio, como devidas às moléculas desta substância perderem as ligações transversais estéricas (1).

E atribui também ser possível diminuir ou afastar, se podermos bloquear os mecanismos que favorecem a instalação de ligações transversais, que alguns consideram os anéis cruzados.

O amadurecimento ou o envelhecimento do colagénio consiste em que as moléculas deste tecido, deixam de participar no metabolismo do animal, o qual se comprova pelos isótopos radioactivos.

Com estes argumentos, baseados nas suas observações, eis como Verzar interpreta o papel do colagénio na patogenese da senescência:

I) A senescência do homem evolui paralelamente ao grau de encurtamento dos tendões, sob o efeito do calor;

II) Sabe-se que os polímeros se contraem, em função (como acontece com o «cautchou») das largas molé-

(1) Grassmann-Horman (Instituto Max-Planck — Munch) afirmam que, para a constituição dos fibrilas de ligação estérica, as moléculas de hexoses necessárias são fornecidas pelos mucopolissacaridos, contidos na substância fundamental do tecido conjuntivo.

Kuhn (Heidelberg) já chegou a reconstituir as fibrilas do colagénio, nos extractos do tecido conjuntivo, previamente desnaturado pela pepsina e tripsina, mas não conhece o mecanismo com que as enzimas contribuem para a formação das ligações estéricas.

culas, sem ordenação, ligadas a intervalos cada vez menores.

III) Sabe-se que, no colagénio humano, as ligações do H bloqueiam as unidades químicas da hidropoteína e hidroxilina, gerando fixidez característica, em espiral, assim bloqueando a possibilidade de estas captarem os elementos químicos necessários para a promoção do colagénio.

*
* *

Parece haver argumentos, pois, a favor e contra o critério de Verzar.

Penso: porque não integrar a alteração do colagénio no desgaste funcional, também condicionado na sua instabilidade e labilidade inerentes, isto é, que o desgaste seja também consequência de deficiências informadoras do ADN que, com o ARN, presidem e orientam os fenómenos celulares através de múltiplas acções biológicas *e se possam reflectir em substâncias de tecido intersticial*. Bem sei que os anéis cruzados (não as ligações estéricas), entre as moléculas do colagénio, estão concentrados 5-10 vezes na senescência, em relação ao número normal, e assim podem ter alguma intervenção.

Como se formam as ligações-anéis cruzados?

Talvez por longos contactos e choques entre as moléculas do colagénio, de certo modo favorecidos pelo intenso movimento browniano intermolecular, e que o calor acelera.

O ambiente molecular do colagénio é propício à redução e até à anulação das suas funções e à morte, em consequência das duas características:

I) O colagénio estar mergulhado em líquidos ricos em iões e substâncias complexas, como polissacaridos e mucoproteínas e haver pontes de hidrogénio (H.).

II) Haver no colagénio pontes transversais, de tipo

estérico, que têm funções importantes, em relação com a idade.

Se estas duas condições não existissem, o colagénio seria provavelmente muito mais resistente ao calor, e a sua elasticidade persistiria mais tempo. Sabe-se que as pontes só de hidrogénio se perdem para a sua função a 58° C.

*

* *

Sem minimizar a importância das modificações do colagénio, no sentido deteriorizante e de certa acção diminutiva nas funções vitais, ficou-se com a noção, talvez prudente, de que o envelhecimento do colagénio é modificação importante, inevitável, mesmo relevante, mas não parece traduzir o elemento fundamental da criação da senescência e da morte do homem.

Addendum ao capítulo do colagénio

Citam-se quatro doenças, em que há alterações intensas e numerosas do colagénio, as quais provam claramente as consequências do aumento deste tecido, e também da importância dos anéis cruzados e radicais livres, e em alguns casos, parece, haver relações com o factor genético.

Estes 4 tipos de doenças, cuja descrição é abaixo resumida, nos seus aspectos e causas, provam, *com evidência, que a alteração do colagénio ou o aumento da sua quantidade pode condicionar doença grave, o que, portanto, pode fazer aceitar, como lógico, que na senescência, as suas alterações possam ser um dos motivos da deterioração do corpo humano, sem que tal alteração do colagénio seja obrigatoriamente causa da senescência.*

Refiro-me a: I) *Latirismo*; II) *Doença de Marfan*; III) *Hemocistinúria*; IV) *Esclerodermia*.

I) *Latirismo* — Causas: alimentos que contenham gesso, ou ervilhas doces.

Quadro clínico — Deformidade da coluna vertebral, paraplegia acentuada, desmineralização dos ossos, deslocações articulares, aneurismas da aorta, que pode condicionar a rotura desta artéria.

II) *Doença de Marfan* — Causa: Deficiências genéticas, que reflectem no colagénio.

Quadro clínico — Deformação do esqueleto, aneurisma da aorta, abundante quantidade de protocolagénio (obtível por extracção), poucos anéis cruzados no colagénio, geral degradação muito aumentada; a diminuição ou ausência dos anéis cruzados provém de defeitos genéticos.

III) *Hemocistinúria* — Causa desconhecida.

Quadro clínico — Confunde-se com a doença de Marfan: deformação do esqueleto, alterações cardiovasculares, dilatação das lentes (cristalino); há hemocistina no tecido conjuntivo, onde reage com os aldeídos, formando anéis cruzados; em cultura de tecidos, que têm fibroblastos, verifica-se a falta de enzima lysyl-oxidase. Na pele de quatro doentes, encontra-se hemocistina e aumento de tropocolagénio, o qual se pode extrair pelo ácido acético diluído (Harris-1960).

Nota: A hemocistina é semelhante à penicilamina, a qual é capaz, em animais, de produzir o quadro clínico semelhante ao latirismo.

IV) *Esclerodermia* — Causa:

Quadro Clínico — É uma esclerose sistémica progressiva, de preferência localizada no esófago, músculo cardíaco e musculatura estriada na zona basal celular.

Parece ser consequência do colapso de factores reguladores da quantidade e qualidade do colagénio de cada tecido, portanto específico.

Há aumento de colagénio em consequência da deficiência inibidora do *feed-back*, e assim surge a anormalidade da actividade específica da síntese do colagénio.

TERAPÊUTICA DA ALTERAÇÃO DO COLAGÉNIO NA SENESCÊNCIA

Deve aconselhar-se a *terapêutica contra os radicais livres*, porque *estes representam pontos fracos da molécula* e facilitam a entrada, em reacção activa, com todos os produtos, que passam ao seu alcance.

Sabemos que os radicais livres têm um ou mais electrolitos ímpares, que são notoriamente instáveis, e que se distribuem de maneira ubiqüitária, nos sistemas químicos. A acção destes radicais livres manifesta-se por reacções iniciadas pelas enzimas, ou até sem elas, condicionando-se reacções oxidativas, com alterações perniciosas no sistema biológico.

Tais radicais livres existem nos colagénio, elastina, polissacaridos e até nos lipóides. A sua existência pode representar, pois, um meio de facilitar a génese da senescência.

Para combater os radicais livres, reduzindo-os, temos as vitaminas E e C e ainda o butirato de hidroxitolueno. Admite-se que estes produtos possam prolongar a vida do senescente.

Como já se disse, é conveniente poupar e manter a elastina, pois é grande auxiliar do coração, por manter a capacidade elástica arterial.

Bonnissons defende haver paralelismo entre a velhice da pele e a dos diferentes sistemas, visto que em todos os órgãos e tecidos entra o factor vascular.

*
* *

A ideia desta terapêutica já entrou na terminologia alimentar, pois se consideram alguns alimentos com tendência oxidante, como os frangos, os corn-flakes, as anti-toxinas. É preciso proteger estes alimentos da sua facilidade oxidante.

Se pudermos um dia reduzir os radicais livres do colagénio, da elastina, dos polissacaridos e até dos próprios ácidos ribonucleicos, poderemos possivelmente retardar o processo da senescência, visto afastarmos ou reduzirmos os malefícios criados e mantidos pela abundância de radicais livres.

Também se mencionam as seguintes indicações:

Duncan (Nebraska) aconselha o uso de anti-oxidantes BAT, em animais de laboratório, e diz ter prolongado a vida destes animais em mais de 50 % de duração.

Comfort cita haver meia dúzia de metais com a capacidade de retardar a senescência, prolongando a vida em ratos e ratinhos de laboratório. Também a penicilamina é produto a que alguns gerontologistas dão valor terapêutico nas doses de 1-3 gramas diariamente. Mas há quem lhe atribua grandes inconvenientes: efeito insuficiente e acção tóxica.

É preciso, para retardar o endurecimento e o envelhecimento do colagénio, encontrar uma substância que influencie os anéis cruzados e os radicais livres, mas que seja bem tolerada e não tenha efeitos tóxicos secundários.

ESTUDO DE FACTORES
QUE PODEM DAR-NOS ESCLARECIMENTOS
SOBRE O FENÓMENO DA SENESCÊNCIA,
OU QUE PODEM ACOMPANHAR ESTA
E INFLUENCIÁ-LA

- A) *Problemas dos fibroblastos; A') Fibroblastos diplóides do homem; A'') Fibroblastos dos diabéticos.*
- B) *Transplantação de células.*
- C) *Influência dos seguintes factores na senescência.*

I — *Alimentação.*

II — *Frio.*

III — *Castração.*

IV — *Exercício.*

V — *Acumulação de produtos catabólicos nas zonas pericelulares.*

A) *Problema dos fibroblastos*

É possível haver entre a função destas células e o envelhecimento humano alguma relação, porque elas têm importância na produção do colagénio e são os promissores dos fibrocitos, os quais se colocam nas hastes do protocolagénio e de outras grandes moléculas de outros tecidos e são capazes de sobreviver até 50 subculturas, portanto possuidores de grande capacidade vital.

Ocupar-nos-emos, em especial, dos fibroblastos diplóides do homem e dos fibroblastos dos diabéticos, porque são os de maior interesse para a nossa finalidade.

A') *Fibroblastos diplóides do homem*

Existem em vários locais do corpo humano e a sua cultura oferece certas particularidades: inicialmente, forma-se um primeiro grupo de células; depois, há um período variável em várias subculturas, e, por isso, surge o período da perda gradual da sua potência metabólica, durante 1 ano, até à extinção total da sua vitalidade. A perda da sua actividade reprodutora é consequência da deficiência natural, interna, que é intrínseca do fibroblasto. Tem-se a noção que é condicionada pela falta de potencial vital (relacionado com o que sucede no estado geral da senescência) (*in vitro*) (Hayfleck).

Com efeito, não houve nas culturas dos fibroblastos, falta de líquido, casual ou provocada, nem presença de substância tóxica, nem erros de técnica, ou ainda contaminação por qualquer microrganismo; parece haver uma deficiência natural, interna, do fibroblasto.

Há dois factores, a que se deve atribuir a perda da capacidade vital dos fibroblastos: provavelmente, em parte, pelo manejo da população celular, mais especialmente por alteração íntima de capacidade vital; de facto, verifica-se que os fibroblastos humanos não se transformam senão em função de repetidas subculturas, e neste caso, então, começam a aparecer culturas de fibroblastos de tipo aneuplóide, ou com anomalias resultantes de aberrações cromossómicas dos seus genes.

Acresce ainda que estas aberrações cromossómicas se acompanham frequentemente de actividades enzimáticas da cystationiase, em células que já não são diplóides. Parece, pois, haver um factor genético na vida dos fibroblastos.

A'') *Fibroblastos dos diabéticos*

Estes fibroblastos, no início das suas culturas, apresentam diminuição do seu potencial de crescimento, em

relação com os do indivíduo normal; são úteis para tentativa de interpretação da senescência.

Tal diminuição do potencial vital já se encontra nos fibroblastos dos diabéticos; e dão, logo de início, origem a colónias celulares mais reduzidas, em comparação com as culturas dos fibroblastos dos indivíduos normais.

Também na *doença de Wermer (Progeria do adulto)* atrás mencionada, há diminuta capacidade vital dos fibroblastos, e, como se disse, nesta doença é frequente a diabetes.

Portanto, sugere-se haver certa relação entre a patogenese da diabetes com o fenómeno da idade e a menor actividade dos fibroblastos (¹).

Com efeito, os fibroblastos mostram modificações, consoante o aumento da idade.

B) *Transplantação de células*

A duração das células transplantadas, isto é, a sua capacidade divisória e sua manutenção, crescimento e conservação, dependem fundamentalmente do animal de onde provém, e decresce com a idade do dador, o que prova que as células vindas de um indivíduo trazem já marcada a sua capacidade de duração vital.

Também se notam particularidades nas células do

(¹) Scolnick et Al. obtiveram já uma polimerase ADN-ARN nos fibroblastos primários, e com propriedades semelhantes às do vírus da leucemia do rato.

Nas culturas dos fibroblastos, é possível verificarem-se transformações ou viração para a co-génese ADN, mais facilmente do que na passagem simples de fibroblastos ou tecidos fetais.

Parece haver relação do vírus ADN extrínseco e do vírus intrínseco ARN, com possíveis implicações para igual mecanismo de vírus na carcinogénese, o que é uma solução revolucionária na génese do cancro.

fígado, rins e baço, que são as mais activas; e a sua capacidade *in vitro* é quase semelhante.

C) *Influência dos seguintes factores na senescência:*

- I — *Alimentação*; II — *Frio*; III — *Castração*;
IV — *Exercício*; V — *Acumulação de produtos catabólicos nas zonas pericelulares.*

I — *Alimentação*

Deve ser nitidamente limitada. Mc-Cay aconselha a restrição calórica, mas bem equilibrada nos seus factores vitais necessários. Esta restrição experimentada em animais, retarda o crescimento, mas se, depois, se administram as calorias necessárias, no período de 3 meses, o animal rapidamente atinge o estado adulto.

Verifica-se que os animais com restrições alimentares vivem duas vezes mais do que os mesmos animais com alimentação não restrita.

É lógico que o prolongamento da vida dos animais, por vezes, se associe ao demorado aparecimento de doença crónica, relacionada com a senescência.

Os ratos, que comiam menos, tinham o seu colagénio mais jovem, confirmado na resposta à contracção condicionada pelo aquecimento.

Também há relação entre a duração da vida e o desgosto sofrido no decurso dela; quanto mais desgaste se executar, menor é a duração da vida.

Resumo: a restrição alimentar prolonga a vida.

II — *Acção do frio na duração da vida*

Os peixes que viverem em ambiente de baixa temperatura, crescem mais e são mais longevos, porque a taxa metabólica dos poikolotermes aquáticos é elevada, pois

vivem em baixas temperaturas; portanto, neles há eficiente conversão de energia.

Nos homeotermes, nos quais se inclui o homem, se forem colocados a baixas temperaturas ambientais, reduz-se a sua duração de vida, porque aumentam as causas de morte (incluindo o cancro) e, por haver aumento do metabolismo, a fim de manter a homeotermia específica e própria, que precisa ter o animal para a sua vida subsistir.

III — *Castração*

A gonadectomia prolonga a vida do salmão, se se fizer a ablação das gónadas antes do seu desenvolvimento. Daqui se pode e deve deduzir *que é a maturação sexual que arrasta a situação biológica, que favorece o advento da senescência.*

Em alguns mamíferos, estes fenómenos não se manifestam.

IV — *Exercício — sua função na vida do homem*

O exercício físico dos atletas não tem influência favorável para retardar a senescência, porque não é orientado no sentido de criar o desenvolvimento harmónico dos órgãos e suas funções fisiológicas, não contribuindo, portanto, para a sua longevidade.

Acresce ainda que tal exercício se acompanha, em regra, de grande componente emocional, o que é mais um motivo de desequilíbrio biológico e funcional dos órgãos e tecidos.

Os atletas universitários têm, em regra, mortes prematuras, por doença coronária, e a sua vida é, em regra, curta.

Verifica-se que os pequenos atletas universitários vivem mais tempo que os grandes atletas universitários.

Pode afirmar-se que o atletismo de competição,

acarretando, como regra, grande emoção condiciona facilmente irregularidades funcionais de órgãos e tecidos, atinge e lesa a harmonia do complexo vital mecânico e impede a duração da vida, chamando a senescência. Adiante, no capítulo do tratamento da senescência, focaremos pormenorizadamente o problema do exercício, na terapêutica da senescência, com a capacidade de criar saúde e condições benéficas em todos os sentidos.

V — *Acumulação de produtos catabólicos nas zonas pericelulares*

Na senescência, é frequente estar retida e aumentada a quantidade de produtos catabólicos da nutrição celular na zona pericelular, o que representa mais um meio de agravamento e progressão da senescência. É fenômeno ainda mais intenso nas zonas pericelulares do cérebro, em consequência das particularidades fisio-anatômicas ambientais pericelulares destas células. No cérebro, não há líquido pericelular, o qual funcionalmente é substituído pelas *células astrocíticas*, que transportam os produtos catabólicos das células nervosas para os capilares venosos. Este fenômeno foi descrito na encefalopatia senil (esclerose cerebral não vascular).

Os astrócitos não têm a capacidade e a maleabilidade funcionais, que tem o líquido lacunar para a função referida. Acresce ainda que as células nervosas têm fraco poder de divisão, o qual acaba ao fim da adolescência e início da idade adulta. A zona pericelular, pela permanência de produtos catabólicos, é *uma zona agressiva*, e portanto capaz de facilitar o advento da senescência.

D) *Alterações e divisão celulares nas diferentes fases da vida; seu interesse para o estudo da senescência.*

A divisão celular no corpo humano, comporta-se de maneira diferente, conforme as fases da vida.

Além da divisão celular, o organismo humano promove, por vezes, também, a hipertrofia das células, como reacção à agressão de estímulos funcionais.

A capacidade divisória celular é variável desde a fecundação do óvulo até à morte, de harmonia com o carácter das diferentes fases da vida humana; é variável e ainda dependente e correlacionada com os atributos e funções de cada órgão.

Com efeito, após a concepção, isto é, a formação do ovo, inicia-se a embriogenese, e depois, após o nascimento, desenvolve-se a infância e a juventude, atinge-se a idade madura e entra-se na senescência, que precede a morte.

Durante estas diferentes fases da vida humana, a capacidade divisória celular comporta-se de harmonia com idade e atributos referentes às fases mencionadas.

No decorrer da vida humana, há órgãos que deixam de viver, isto é, as suas células deixam de se dividir e morrem. São os casos já mencionados atrás, como o timo, na infância ou adolescência, a placenta que se reduz já parcialmente durante a própria gravidez, o ovário que se atrofia durante a menopausa, em que se reduzem as células ováricas e se extingue, totalmente, por fim, a sua função.

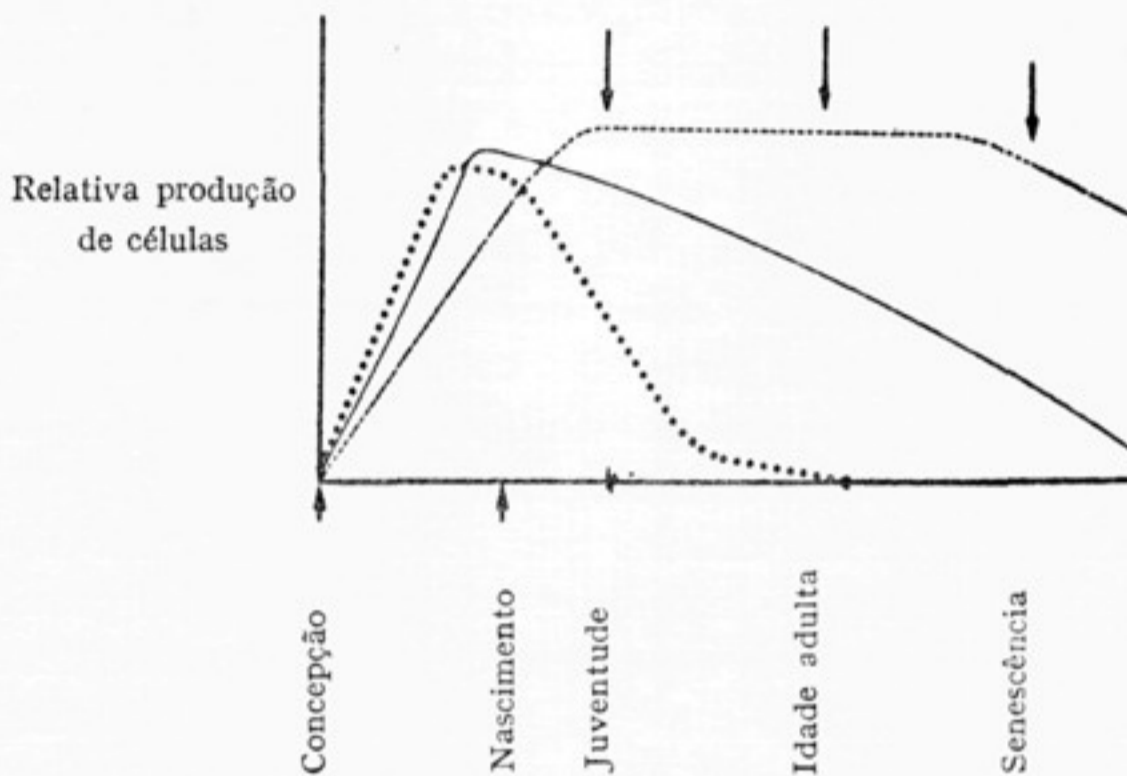
*

*

*

Samuel Goldstein, em trabalho publicado recentemente, mostra no quadro III, que apresentamos, no qual

QUADRO III

CAPACIDADE MITÓTICA DAS CÉLULAS
DURANTE A VIDA

As células são classificadas de acordo com a sua capacidade mitótica, depois da cessação do crescimento somático.

- Mitoses contínuas
- Mitoses intermitentes
- Mitoses não intermitentes

As setas ascendentes indicam discretos acontecimentos na escala do tempo, em gradual e contínua sequência.

As setas descendentes indicam estímulo para as divisões celulares, nos vários períodos da vida.

se mostra a produção de células dos 3 tipos existentes (células com mitoses contínuas, ou com mitoses intermitentes, ou com mitoses não intermitentes).

Neste quadro III abrangem-se os três tipos de células, isto é, células com a *diferenciação de mitoses contínuas, que são as da pele, do aparelho digestivo e as hematopoiéticas*, e cujas setas descendentes indicam estímulos, necessários para determinados momentos da vida dos órgãos respectivos, com esse tipo de células; há, também, as células com *mitoses intermitentes*, abrangendo *fígado, rins e ossos*, cuja actuação mitótica é muito acentuada durante a embriogénese, mas começa a diminuir ainda na juventude, mas tem possibilidade de reactivação, consoante as necessidades biológicas.

Finalmente, as *células não intermitentes, isto é, as células nervosas e musculares*, nas quais não há praticamente mitoses na idade adulta. Têm o seu grande desenvolvimento mitótico somente durante a embriogénese, e depois, embora ainda se dividam durante a infância (juventude), só levemente o fazem, e já se não dividem, mesmo, no início da idade adulta.

No quadro seguinte (IV), estuda-se o comportamento celular obtido de fragmentos de vários tecidos (copiado de Samuel Goldstein, que o tirou dos trabalhos de Soukupova et Al.).

Eis em que consta a *experiência de Soukupova et Al.*

A interessante experiência incide sobre três grupos de ratos, em diversas idades, assim repartidas: I grupo: 90-120 dias de idade; II grupo: 630-687 dias; III grupo: 989 — 1.000 dias de idade.

Estes ratos foram submetidos a atmosfera com reduzida quantidade de O (menos de 6 %, e menos 8 % do O, em relação ao valor normal).

A atmosfera usada é, pois, empobrecida em O.

Os ratos submetidos à atmosfera de 37° C estavam pendurados; e obtiveram-se os espécimens biológicos,

mercê duma incisão no órgão a estudar; e, desta incisão caíam juntamente, com o exsudato, as células que eram contadas.

QUADRO IV



DIAS DE CULTURA

Período latente do crescimento de células em percentagem, obtido de fragmentos de tecido desenvolvendo-se «in vitro» em função da idade (copiado de Soukupova et Al.).

Os fragmentos de tecido foram dependurados, e dos quais, a 37° C gotejavam após uma incisão diária nos diferentes órgãos e assim se obtiveram as células migradoras.

Nota: O cérebro e o coração só são activos, quando tomadas as gotas de tecido de recém-nascido.

Este quadro tem o grande mérito de nos mostrar a divisão e crescimento celular no recém-nascido, adulto e velho.

Podemos resumir as percentagens deduzidas do quadro IV, isto é, as percentagens de células, que se produzem, conforme o tipo celular e o momento da vida do indivíduo.

Isto é, a leitura deste quadro permite-nos, pois, fazer a seguinte concretização da evolução divisória das células dos diferentes órgãos, nas 3 fases da vida estudadas.

Eis as percentagens de reprodução celular nas diferentes fases da vida:

	Recém-nascido	Adulto	Senescente
Baço	99-100 %	82,5 %	43 %
Rim	98-99 %	78 %	25 %
Coração	90-95 %	—	—
Fígado	80-90 %	25 %	5 %
Cérebro	65-68 %	—	—

Estes valores da percentagem do aumento numérico celular referem-se ao estado de desenvolvimento (nascituro-adulto-senescente). Referem-se à cultura dos tecidos dos órgãos mencionados, obtidos nos 8.º e 10.º dias de cultura.

É, pois, manifesta e evidente a redução da multiplicação celular, em função do aumento da idade; *no recém-nascido*, todos os órgãos mencionados (baço, rim, coração fígado e cérebro), a multiplicação celular é evidente, com as percentagens no quadro acima mencionadas; ainda, na *idade adulta*, há já uma redução considerável na percentagem da divisão celular do baço, rim e fígado, e extinção de divisão celular no coração e cérebro; na *idade senescente*, a capacidade divisória celular só se mantém no baço, rim e fígado, mas com *uma redução acentuada em relação à verificada na idade adulta*, isto é, respectivamente: baço—82,5 %—43%; rim—78 %-25 %; fígado — 25 %-5 %.

É pois manifesta a baixa da divisão celular: a do baço na idade adulta, ainda tenta manter em nível sofrível, a do rim tenta realizar-se em parte; a do fígado é praticamente bastante deficiente, praticamente extinta.

No fígado, quase já não há divisão celular (5 %); o rim ainda tenta dividir-se (25 %); só o baço é que durante a senescência apresenta divisões em número apreciável.

As células renais humanas, perante a nefrectomia unilateral, reagem com hipertrofia, especialmente, das célu-

das tubulares do outro rim. Nunca se formam novos glomérulos no outro rim.

Os osteócitos esgotam-se, facilmente, com o tempo, o que origina a acumulação de osso morto, e o que facilita a fractura deste.

Nas células de mitoses contínuas — que são as do coração e do cérebro — mas cuja divisão, pode dizer-se, só se manifesta na infância e levemente no início da idade adulta. Na leitura, que fizemos do quadro de Soukopova, verifica-se que na idade adulta e na senescência, há absoluta falta de divisão celular no cérebro e coração.

Portanto, quando um coração, por qualquer motivo, se hipertrofia, essa hipertrofia cardíaca provém do aumento do volume das células e não do aumento do seu número celular. As células cerebrais também não se dividem; só vão morrendo. As células de divisão intermitente (como as da pele, as gástricas e as dos órgãos hematopoiéticos) sofrem um desgaste contínuo; os próprios órgãos fazem a reparação com uma possibilidade de divisão intermitente, até que com a senescência, se vai também reduzindo essa possibilidade.

E) *Aspectos citológicos verificados experimentalmente em animais; sua semelhança ou falta de semelhança com a evolução celular na senescência.*

As artérias das pessoas idosas têm, em regra, menor calibre, em consequência da arteriosclerose.

Verifica-se que, em muitos indivíduos, especialmente na região cerebral, mercê de hipoxia celular resultante de menor calibre arterial de certas zonas, com a correspondente diminuição irrigatória sanguínea, se apresentam lesões celulares nestas zonas cerebrais.

Também são responsáveis de hipoxia e sequentes

alterações celulares, as situações mórbidas seguintes: hipertensão arterial, alterações cárdio-vasculares, doenças infecciosas, avitaminoses, etc.

Decerto, as experiências de Soukopova et Al. e os factos atrás mencionados levaram também Sulkin a repetir as mesmas experiências, verificando a influência da hipoxia na vida celular, em grupos de ratazanas, mas o seu estudo incidiu sobre a histologia celular e não sobre a capacidade divisória das células. O protocolo experimental foi decalcado sobre as experiências de Soukopova et Al. atrás descritas.

Sulkin fez as suas experiências em 3 grupos de ratazanas, com as idades seguintes: I grupo — ratazanas com a idade de 90-120 dias; II grupo — ratazanas com a idade de 636-687 dias; e III grupo — com a idade entre 987-1 004 dias. As ratazanas são submetidas também, em grupos, a ambiente respiratório, com nítida redução de O_2 (menos 6 % e outros casos com menos de 8 %). Os períodos de experiência eram de 28-36 dias; de preferência, foi utilizado o último prazo de tempo.

No grupo I e II, a partir dos 36 dias, verificou-se a destruição das membranas celulares, mitocôndrias aumentadas, turgescerentes e pouco numerosas, e com a existência de depósitos de fucsina.

Os ratos mais velhos (III grupo) foram mais sensíveis à baixa de O_2 , de 8 %, segundo Sulkin, verificando-se também pigmentação escura, alteração das mitocôndrias⁽¹⁾, mas estas parecem não ter qualquer relação com a evolução do envelhecimento.

Nas ratazanas de 987-1 004 dias de vida, submetidas à hipoxia de menos de 8 % de O_2 no respirador, e após

(¹) Penso que seria mais meritório, importante e valioso para a interpretação da gênese da senescência, o estudo dos *lisossomas*, uma vez que estes tem grande acção na gênese das proteínas, depois do seu contacto com o ARN mensageiro.

36 dias de estarem em condições respiratórias hipóxicas, já havia modificações no interior das células intermitentes, portanto de células de que nunca se sabe a idade, porque se desconhece o momento da última mitose, como já disse atrás.

O estudo histológico foi feito em vários órgãos, por Sulkin, e apresenta-nos os seguintes resultados:

Baço — Perda de tecido, transformação do tecido folicular em tecido sinusóide, desaparecimento dos elementos que separam a polpa branca da vermelha.

Testículos — Espermatozóides ainda vivos na ejaculação; aparecem os pigmentos, que já existiam antes da experiência com hipoxia.

Fígado — Células, em via de destruição, escuras, com núcleos hipocrômicos; atrofia cinzenta no tecido envelhecido; há, por vezes, gigantismo nuclear, aumento de relação núcleo/célula, cromossoma na metafase; alterações nucleares.

Supra-renais — Acumulação de pigmento celular em formações nodulares; existência de células escuras.

Rim — No velho animal saudável, há alterações de vários núcleos na célula, amitoses (fusão de células), núcleos gigantes; há hiperplasia celular epitelial dos tubos renais (especialmente, em casos de nefrectomia unilateral, mais acentuada nas ratazanas jovens do que nas idosas).

Tiróide — A idade gera menor número de mitoses; e há modificações: distensão e obliteração dos folículos, menor quantidade de epitélio folicular, o qual está alterado; alterações da substância coloidal; o tecido conjuntivo é substituído por tecido denso de colagénio.

*
* *

Alguns investigadores não aceitam estes resultados celulares, provindos da acção da hipoxia sobre as células, tomando, como exemplo, o que se passa com os folículos tiroideus, que dizem manter-se, mesmo quando submetidos à hipoxia.

*
* *

Sulkin fez ainda e também o estudo analítico e numérico das mitoses observadas no tubo contornado proximal dos rins testemunhas das ratazanas jovens e idosas; e comparou esse estudo com o do rim não extraído, 3 dias depois de uma nefrectomia unilateral.

Eis os resultados, que traslado, por os julgar de interesse:

Elementos de comparação	Número de mitoses em 2.000 células
{ a) <i>Ratazanas jovens</i> : — Rim testemunha —	2,00
	» não extraído — 13,83
{ b) <i>Ratazanas idosas</i> : — Rim testemunha —	0,50
	» não extraído — 2,75
{ c) <i>Rins testemunhas</i> : — Ratazanas jovens —	2,00
	» idosas — 0,5
{ d) <i>Rins não extraídos</i> : — Ratazanas jovens —	13,83
	» idosas — 2,73

Pode, pois, deduzir-se desta experiência complementar:

Nas ratazanas jovens, o rim não extraído (e que é excitado pela nefrectomia unilateral) tem um aumento

de mitoses que *sobe até 13,83* (em 2 000 células), *enquanto no rim testemunha, as mitoses são apenas em volta de 2* (em 2 000 células).

Nas ratazanas idosas, o rim não extraído só tem 2,75 mitoses em 2 000 células, isto é, na velhice, o poder mitótico está extremamente baixo.

*
* *

Creio que se pode *considerar de maior valor explicativo a diminuição da capacidade divisória celular na senescência do que as alterações histológicas celulares mencionadas por Sulkin.*

A diminuição da capacidade divisória tem uma proveniência, para a qual não vale cabalmente a explicação dada pelo estado de hipoxia. Como dissemos, e, creio, apontamos argumentos valiosos, *a diminuição da capacidade divisória tem a sua origem, quase como certa, no desgaste do código genético, ou acumulação de erros no seu funcionamento.* E essa diminuição é provavelmente o grande, senão o principal ou o único mecanismo biológico verdadeiro e expressivo da criação da senescência.

- I) **Algumas causas propiciatórias da senescência**
- II) **Aspectos biológicos da senescência**

I) Algumas causas propiciatórias da senescência

Supõe-se que várias actuações humanas ou erros genéticos podem propiciar e também precipitar o advento da senescência.

Comentamos algumas condições, sabendo, antecipadamente, que é possível elas se possam entrelaçar com

outras situações, como, por exemplo, os factores hereditários ou doenças clássicas.

São mencionadas as seguintes: *a)* pouca actividade física ou mental, que adormece o metabolismo geral, ou o inverso, isto é, excessiva e esgotante, que o eleva; *b)* actividade física ou mental, que se acompanha, frequentemente, de excessiva emoção, a qual, ao lado da exaltação do metabolismo, pode condicionar forte desgaste biológico; *c)* alimentação artificial ou inadequada na idade infantil, na adolescência e na idade adulta; *d)* educação mal conduzida, não adaptada ao temperamento do indivíduo, ao qual mesmo se pode opor; *e)* falta de repouso entre a actividade intensa; *f)* aprendizagem difícil, inacabada, com fracassos e/ou inibições frequentes; *g)* sensação dolorosa e conflitos psíquicos íntimos resultantes da inutilidade e da incapacidade.

Acresce que a alimentação inapropriada na infância, na adolescência e, depois, na idade adulta, e em regra, excessiva, cria facilmente obesidade e hiperlipemia, prepara o doente para a arteriosclerose ou, inversamente, a alimentação diminuída, insuficiente e deficiente em elementos nutritivos básicos, também pode ser causa de doença, ou diminuta saúde. Assim, se criam condições que podem, através do depauperamento ou anormalização do organismo, propiciar e favorecer o aparecimento da senescência.

A tudo isto pode-se ainda juntar: actividades preferidas, mas fracassadas, «*stress*» frequentes e intensas, condições climatéricas desfavoráveis, ou mal toleradas, vida trepidante e estimulante demasiadamente; abuso do tabaco e do álcool, contacto com agentes químicos tóxicos, exposição ao pó, a radiações e à doença crónica; falta de exercício e vida muito sedentária.

Na realidade, todas estas situações, actuações e condições representam elementos desfavoráveis à higiene e à normalidade evolutiva da vida humana.

II) Aspectos biológicos da senescência

São variados e, por vezes, tomados por alguns médicos como elementos propiciatórios e condicionantes, quando eles são, afinal, alterações já próprias da senescência, isto é, elementos biológicos da senescência.

As *artérias coronárias* envelhecem muito precocemente, o que deve relacionar-se, senão provir dos traumas sistólicos ventriculares, exercidos em grande número de vezes, cada dia. (Cerca de 93.600 vezes, o que corresponde a 65 contracções cardíacas por minuto, durante 24 horas). Sabe-se que em cada contracção, as artérias coronárias são esmagadas (traumatizadas) pelo miocárdio contraído; o *crystalino* torna-se facilmente velho, por vezes, precocemente, e endurece (*catarata*), apresentando-se quase incompressível, pois o seu encurtamento não vai além de uma dioptria, enquanto que nos 1-2 anos é capaz de se comprimir e curvar, atingindo 14 dioptrias. No *rim*, durante a senescência, há menor capacidade funcional, começando esta a diminuir aos 50 anos; aos 80 anos, os nefrónios baixam para 83 % e aos 90 anos, só já há 70 % de nefrónios, isto é, só $\frac{2}{3}$ do número normal.

Muitos outros aspectos se devem mencionar, para nos dar uma ideia concreta do desgaste, além do que já foi descrito atrás, no homem senescente.

O complexo diencéfalo-hipofisário, ao qual Blanco-Soler chama o *marca-passo vital* tem à sua conta o funcionamento hormono-neuro-vegetativo e metabólico, como a secreção dos esteróides, a regulação glicémica, a formação de lipoproteínas, etc. Na senescência, perde-se, em maior ou menor grau, a harmonia biológica, há diminuída capacidade reguladora daquele importante complexo, podendo condicionar alterações do funcionamento tiroideu, de tipo de hipofuncionamento, criando hipometabolismo; condiciona-se também acumulação de tóxicos no organismo, por vários motivos, entre os quais

a deficiência renal que aparece normalmente no senescente.

Sabe-se que há uma doença endócrina, como a doença de Shehan, que pode ser suficiente para levar à senescência precoce.

Também a coordenação neuro-muscular está deficiente no senescente, o que pode trazer graves consequências, nomeadamente quedas graves.

A *homeostase humana* dos líquidos está deficiente, condicionando viciosa nutrição das células, já por si, diminuídas nas suas condições biológicas. A *ciclostase* isto é, a conservação harmónica das células, em quantidades e boas qualidades funcionais necessárias para a execução das funções normais da vida, igualmente se deterioram, como já mostrámos atrás, em capítulos precedentes, isto é, todos os aspectos metabólicos, quer no sentido catabólico, quer no anabólico, se processam em modalidade retardada.

Há recuperação lenta e difícil nos tecidos lesados, ou funcionalmente deficientes. A recuperação do senescente, após um esforço físico, uma *stress* emocional, um intenso trabalho intelectual, exaustivo, ou um trauma de qualquer proveniência e carácter, é mais difícil e lenta do que no adulto e, por vezes, deixa as suas sequelas.

Portanto, no homem senescente, todas as alterações se tornam bem mais manifestas nos sistemas de importância primacial, como o nervoso, o vascular e o hormonal.

Há ainda que relatar outras alterações, como as existentes no plasma sanguíneo, e as dos coeficientes metabólicos: há redução da capacidade imunitária (ou alterações no sistema imunitário já descrito a propósito da génese da senescência); há redução da resistência à doença, à *stress*, ao esforço físico e a qualquer sobrecarga, com claudicação fácil do coração; é débil e precária a regulação térmica, como demonstra a sensação

permanente de frio nos anciãos (Comfort), condicionada por deficiências circulatórias e também agravada pela diminuição acentuada do tecido celular subcutâneo, que é gorduroso e, portanto, isolador.

Há nos senescentes ainda outras deficiências bem conhecidas, como diminuição de força muscular, da ventilação pulmonar, do débito cardíaco, da excreção renal glomerular, da audição, da visão e da sensibilidade geral. Há necessidade de maiores estímulos luminosos e auditivos para sua melhor percepção. O consumo de *O* começa a diminuir a partir dos 20-30 anos, sendo aos 70 anos metade que é aos 20 anos. Por estas alterações, se pode medir a intensidade do grau de senescência, em muitos casos.

São ainda frequentes na senescência: tensão arterial permanentemente elevada, e recuperação geral difícil, nomeadamente depois de um enfarte do miocárdio; há menor capacidade pulmonar, grande dificuldade de aprendizagem psicomotora, dificuldade de ter clareza na exposição; há hipermotividade, receios sem base perante tarefa que, em idade adulta, era facilmente executada.

E também se registam alterações de sede, de regulação térmica e da própria posição do corpo humano; há frequente desidratação, obstrução intestinal fácil; por vezes, redução de sensação da sede, por vezes só bebe líquidos, se é aconselhado a tomá-los; no homem, há nítida adaptação à capacidade reprodutora.

Há nos senescentes também outras particularidades dignas de menção, como diminuição frequente de proteínas e de substâncias, que se relacionam com a síntese proteica, como os polipeptídios; há baixa do valor $\frac{A}{G}$, por deficiência da albumina, especialmente da que vai para o cérebro. E, inversamente, estão aumentadas as proteínas, de peso molecular elevado, com as lipoproteínas β e γ .

Verifica-se haver no ancião dificuldade na formação

de proteínas, tarefa que parece estar inscrita no código genético humano e que já foi largamente descrita; portanto, há fraco movimento anabólico proteico, a que se junta a hipoxia no sangue e tecidos, a qual, por sua vez, dificulta o anabolismo proteico, já diminuído; também se pode condicionar a glicolise anaeróbia, gerando aumento da lactacidemia.

E, assim, os velhos (60-80 anos) têm todo o seu metabolismo retardado, sendo a hipoxia sanguínea e tecidual um dos motivos; parece haver condicionamento deficitário recíproco, e por haver menor metabolismo, necessita menos quantidade de oxigénio; e por gastar menor quantidade de *O*, condiciona menor metabolismo; há menor quantidade de fermentos glicolíticos.

Há também, outras modificações, como menor massa muscular, menor quantidade de creatinina, em consequência de modificações bioquímicas musculares no sentido da baixa do *K* neste tecido.

O problema da hipoglicémia dos velhos pode ter causas variadas, como provir de hiperinsulinémia, consequência de tumor dos ilhéus pancreáticos.

A causa frequente de hiperglicémia do ancião parece provir, especialmente, do espessamento das membranas basais celulares, que não permitem a entrada da glicose e da insulina na célula, único local, onde a insulina tem a sua actuação e promoção do catabolismo da glicose. É raríssimo no velho haver excesso de catabolismo glicósico (Jekavlev).

O terreno humano influencia muito o carácter e o tipo de envelhecimento, mas também influem a orientação de vida regrada, metódica, embora com interesse; e, finalmente, a alimentação ordenada, equilibrada e reduzida em quantidade, constituindo factor importante de envelhecimento retardado; se há também boas condições sócio-económicas, que permitam cuidados de saúde, reciclagem de exames e *check-up*, é mais fácil encontrar um melhor estado do organismo.

*
* *

Há ainda outros aspectos anormais, que são, relativamente, frequentes nos velhos, mas que podem igualmente aparecer nos adultos e até nos jovens, tais como perda de memória, hipoacusia, alterações da personalidade, cansaço fácil. Nos velhos é ainda muito frequente a queda dos dentes, a diminuição dos tecidos, da força e de todas as capacidades de funções, isto é, são modificações que começam a tornar-se patentes a partir dos 45-50 anos, e consideradas claras manifestações próprias da senescência.

NORMAS ALIMENTARES CONVENIENTES AOS SENESCENTES

A alimentação moderada do velho e a electividade de certos alimentos representam meios de o senescente conservar a saúde e prolongar a vida.

De facto, há animais e alguns homens, que escolhem, por instinto, os alimentos mais propícios, adaptados e convenientes à sua nutrição e saúde.

A alimentação conveniente e necessária é aquela que der as calorias devidas à vida do homem, provenientes do H. C. e P. G., não esquecendo as vitaminas e também alguns oligoalimentos, se estes estiverem em défice, adentro do organismo.

O valor calórico da ração alimentar deve ser função da idade, devendo baixar a partir dos 25 anos; aos 60 anos, o H. nunca deve receber mais de 1800 calorias e a M. 1600 calorias, ou um pouco menos.

É evidente que o valor calórico deve depender da actividade física do indivíduo, porque esta é a principal exigência de calorias. Os velhos não devem usar gorduras cozidas, e muito menos, fritas, e também nunca se devem deixar engordar.

É bem conhecido que o senescente magro se sente melhor que o gordo. No entanto, também é certo que o velho, que só come alimentos, no valor calórico de 800-1.000 calorias, diariamente, vive em défice nutritivo, e está portanto em má condição vital e biológica.

A satisfação das necessidades calóricas deve obedecer à seguinte distribuição das variedades alimentares existentes:

I) *1 gr. de proteínas por cada kg de peso é conveniente para o velho viver com saúde.* Há quem eleve essa

quantidade a 1,5 gr./kg de peso. Este aumento de 1/2 gr. por kg. do peso do indivíduo terá a vantagem de compensar as deficiências da absorção, isto é, de ácidos amínicos que não são absorvidos no intestino, muitas vezes, devido a deficiências funcionais da mucosa intestinal.

O conteúdo calórico proveniente de proteínas, deve andar, pois, em volta de 350-400 calorias; é sempre fundamental que o conteúdo calórico não seja superior a 2.000 calorias.

Os velhos devem ter alimentação à base do leite, carne e 2 ovos por semana.

II) Quanto aos lípidos, aconselham-se, de preferência, os ácidos gordos insaturados e não deixar de vigiar o valor da lipemia e a possível existência de arteriosclerose.

A alimentação lipídica deve, pois, ser reduzida, pois se sabe que as coronárias adoecem, em regra, entre os 50-70 anos, aparecendo, depois, os outros acidentes cardiovasculares, em idades mais avançadas. Sempre, mesmo nos climas frios, os velhos não devem, na sua alimentação, exceder 40-50 gramas de gordura; em bom clima, como o de Portugal, a gordura não deveria exceder 35-45 grs. por dia. É necessário que não haja hiperlipémia nem hipercolesterolémia. Admite-se, pela observação, que a dieta não influencia o colesterol, mas influencia a lipemia.

É conveniente, dentro da alimentação, garantir os ácidos gordos insaturados, com base na alimentação gorda dos senescentes, através do óleo de girassol e de outros alimentos ricos em ácidos gordos insaturados.

III) Os hidratos de carbono na alimentação do velho não devem exceder 150 grs.; o máximo será de 180 grs.

Repartição dos alimentos	{	Proteínas — 1 a 1,5 grs/kg
		de peso
		Gorduras—entre nós e no
		nosso clima—35-45 grs.
		H. C. — 150-180 grs.

Portanto, o conteúdo da dieta do senescente deve depender do seu peso ideal, e como se sabe, o homem deve ter tantos kgs., quantos os cm. que tiver acima do metro. Hoje, diz-se, um pouco menos ainda.

Eis, pois, como se estabelece o conteúdo calórico para o velho, que pese 65 kgs. (se este for o seu peso ideal), isto é, será o peso em kgs., igual aos cms. acima dos 100 cm.:

$$\begin{array}{l}
 \text{Proteínas} - 65 \times 1 \times 4 = 260 \\
 \text{calorias} \\
 \text{ou Proteínas} - 65 \times 1,5 \times 4 \\
 \text{calorias} = 390 \text{ calorias} \\
 \text{Gordura} - 40 \times 9 = 360 \text{ ca-} \\
 \text{lorias} \\
 \text{H. C.} - 150 \times 4 = 600 \text{ calorias}
 \end{array}
 \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{Proteínas} \\ \text{ou Proteínas} \\ \text{Gordura} \\ \text{H. C.} \end{array}} \right\} \begin{array}{l} 1220 \text{ calorias} \\ \text{a} \\ 1350 \text{ calorias} \end{array}$$

Tenho quase a certeza que o português não se contenta com este valor calórico. Mas não deve em qualquer caso, ultrapassar 1500, se não for obrigado a trabalho físico intenso, mas nunca exceder além de 1600-1800-2000 calorias; deve fazer o aumento necessário à custa das proteínas e alguns H. C., e nunca de gordura, ou só de ácidos gordos insaturados, e jamais ultrapassar, no nosso clima, o máximo de 40 grs. de ácidos gordos insaturados.

Se não fizer exercício, não deve exceder 1400 calorias.

Se há *osteoporose senil*, dar Ca, vit. B e bastantes proteínas; esta última indicação baseia-se em que, para combater a osteoporose, é mais importante aumentar a proteinémia, do que propriamente aumentar calcémia. No entanto, também é conveniente administrar Ca (500-800 mgrs. de Ca/dia), mas verificou-se já, que não havia diferença alimentar, em 47 mulheres idosas, que tiveram fracturas do fémur e da bacia, e a de igual número de mulheres-testemunhas (Haye et Al.).

O problema de vitaminas nos velhos

Os velhos precisam de tantas vitaminas como os adultos. Em regra, a pirodoxina e o ácido pantoteínico existem em doses baixas. Se houver redução calórica, esta nunca se fará, no velho, com redução de vitaminas, minerais e proteínas.

Conselhos e pormenores em volta da alimentação do velho

1.º O velho nunca deve atingir, no fim da refeição, a sensação de estômago cheio; pode e deve estimular a digestão gástrica e intestinal, com enzimas apropriadas.

Durante o dia, fora a 1.ª hora, após a ingestão alimentar, deve fazer exercício ou a marcha (5 a 7 km), a que já nos referimos.

2.º A necessidade calórica é específica para cada indivíduo, mas nunca o senescente se deve levantar da mesa com a sensação de plenitude, o que, de resto, o próprio adulto já devia fazer.

3.º O homem deve sempre escolher os alimentos de digestão e assimilação fáceis; comer reduzidas quantidades a cada refeição, podendo aumentar o número de refeições, mas nunca comendo, se ainda tiver alimentos no estômago; deve escolher boa quantidade de substâncias vitais.

O velho deve ainda seguir as seguintes normas:

I) Boa mastigação, boa insalivação dos alimentos; escolha de alimentos frescos, e consumidos, após a preparação culinária.

II) Comer sempre lentamente, com o espírito calmo; acabar sempre a refeição, sem a sensação de plenitude.

III) Não fazer sempre as refeições com os mesmos alimentos; variá-los, mas escolher sempre os alimentos de fácil digestão.

*

* *

Sabe-se hoje, de fonte certa, que uma alimentação bem orientada na sua preparação e composição, com os elementos em P. G. e H. C. minerais e vitaminas em quantidades apropriadas, são *actuações convenientes ao homem em toda a sua vida, e mais ainda nos senescentes*. São as condições propiciatórias ao prolongamento e duração da vida; assim se faz a profilaxia de alterações dismetabólicas, que levam a perturbações da capacidade vital.

Gsell publicou um trabalho sobre o problema alimentar dos velhos muito interessante e que me inspirou algumas afirmações acima apontadas. Também Lefèvre (Ph.) afirma que na dieta bem regulada pelo médico e bem cumprida pelo senescente, criam-se condições propícias para longa duração, com a conservação da juventude. O 1.º homem que pesou os alimentos foi Liugi Corman e viveu 102 anos. Há experiências interessantes da influência da alimentação bem ordenada na longevidade e na saúde.

Clive e Mac-Cay (1930) já verificaram o aumento da vida dos animais de laboratório (ratos), pelo controlo da sua ração alimentar.

Verzar (Bale) e Nikita (Kharkov), por meio de dieta, conseguiram prolongar-lhes a vida até aos 1000 dias (que no homem equivalem a 90 anos), conservando a aparência de ratos adolescentes.

No aspecto humano, não há médico que tenha a coragem de retardar o crescimento de uma criança.

*
* *

É indiscutível que a grande e excessiva alimentação, de capacidade irritativa, hipercalórica e irritante tem enormes e graves inconvenientes; «de lautas ceias estão os cemitérios cheios».

Se o velho faz opulentas refeições, a influência maléfica surge facilmente. Há, em sua consequência, mau funcionamento dos vasos sanguíneos condicionando diminuição da corrente sanguínea ao cérebro; os vasos gástricos e o coração têm acréscimo anormal de trabalho.

Há uma diferença notória entre os povos moderados na alimentação e os que o não são, como já expusemos: nos E. U. A., há 364 enfartes do miocárdio em 100.000 indivíduos, e no Japão, só há 74 no mesmo número de indivíduos. A diferença é concludente.

É considerada grande contribuinte para a aterosclerose arterial, a hipercolesterolemia, que, sabe-se, baixa, seguindo a alimentação com leite magro, óleos vegetais não saturados (óleo de girassol) e especialmente comendo pouco.

Nos E. U. A. já se reduziu o consumo de gordura em 70 %, nos últimos 30 anos.

O organismo é muito sensível ao colesterol aumentado e, por esse motivo, todos os médicos admitem a sua função na esclero-ateromatose. Afirma-se ainda que bastam 3 dias de dieta rica em colesterol, para determinar graves alterações nos endotélios arteriais, nomeadamente, da aorta.

Na limitação do quantitativo alimentar e na selecção dos alimentos usados, está, decerto, um *meio de aumentar a longevidade dos portugueses*.

*

* *

As sopas camponesas têm o gosto das sopas sintéticas e o efeito desentoxicante e emagrecedor.

A síntese biológica é mais delicada que a síntese química.

A propósito da importância dos alimentos na vida do homem, cito os seguintes preceitos educativos que, pelo seu exagero, são mais facilmente fixadas na mente: pesar os alimentos que comem; mastigá-los, 50 vezes; pesar-se 4 vezes/dia; ter muita actividade física e mental. É uma caricatura de normas, que será conveniente o homem tê-las na mente, para criar saúde.

TERAPÊUTICA GERAL DA SENESCÊNCIA (IDEIAS GERAIS)

A dificuldade de encontrar uma medicação que retarde ou suspenda, temporariamente, pelo menos, o efeito deteriorizante do tempo, na evolução biológica do ser humano, tem de estar relacionada com a verdadeira causa de senescência. Admite-se estar na orientação moderna científica referente ao condicionamento da senescência, isto é, a alteração funcional ou orgânica dos genes; estes são representados pelos ácidos ribonucleicos (ADN e ARN). Parece serem estes ácidos que contêm os relógios biológicos, que criam e mantêm a ordenação das modificações, que se realizam desde a fecundação do ovo até à morte do ser humano.

O processo do envelhecimento humano é lento, mas contínuo e inevitável. Parece, pois, que só se poderia obter o retardamento da involução vital do homem, quando soubermos retardar a involução do complexo genético celular, porque é, através deste, que se ordena a divisão celular, e portanto a renovação dos seres vivos. A actuação sobre os genes (ácidos ribonucleicos) *deve ser muito cuidadosa*, porque tal influência, se mal orientada, pode ser maléfica, quase catastrófica, porque há, ainda, muita falta de precisão nos conhecimentos sobre qualquer possível actuação sobre os genes. Já há esperança, no entanto, de se poderem manusear os ácidos ribonucleicos, mas ainda não temos a certeza absoluta de não poder gerar catástrofe biológica. É certo que durante a senescência, o organismo humano perde a auto-regulação perfeita do metabolismo, podendo surgir

irregularidades funcionais e estados disenzimáticos; os fenómenos de polimerização e despolimerização apresentam-se desequilibrados. É a memória fisiológica dada pelos ADN e ARN, que se perturba, se desequilibra, em consequência de alteração dos genes.

Todos os gerontologistas muito esperam desta terapêutica, mas, presentemente, não se emprega, porque pode ser muito perigosa.

Acresce a este problema do envelhecimento programado geneticamente, a influência da doença, modo de vida, factores ecológicos, *stress*, alimentação deficiente, alimentação excessiva, na quantidade, e, em geral, mal escolhida na qualidade.

Num dos últimos congressos de geriatria — o *Congresso de Kiev* — nada apareceu de claramente positivo, nesse sentido. Há uma orientação de vida, que não vem da Farmácia e em que se não fala: *é a necessária preocupação humana de aprender a cultivar a saúde* — nada fazendo que a prejudique, e tudo se deve fazer, de harmonia com o que seja conveniente e é conhecido como benéfico para a saúde humana.

Deveria o homem começar a fazer o seu *check-up* desde a idade prematura, para descobrir o início da doença e caracterizá-la; e até despistar precocemente deficiências próprias da senescência. Parecem-me ser tais meios eficientes, ou, pelo menos, úteis para retardar a evolução da senescência, e, portanto, da morte do indivíduo, porque levarão os homens a pensar na possível e eficiente conservação da sua saúde. Para tal, é necessário que o homem saiba e queira informar-se do seu estado biológico, mesmo quando ele lhe pareça estar em plena saúde.

*

* *

Comfort dá-nos a esperança de lá para 1980-1990 já existirem métodos eficientes, que retardem o aparecimento da senescência, o que permitirá ao homem normal, sem doença, viver mais 15-20 anos, além da duração actual, isto é, a expectativa de vida que, se hoje é de 70 anos já, subirá a 85-90 anos.

O homem de 60 anos naquela data, terá a aparência de 45 anos, e o de 80, a de 65 anos.

É de presumir que, desde que o cientista consiga manusear e modificar os ácidos ribonucleicos ADN e ARN, para estado mais jovem e capaz de exercer as suas actuações biológicas específicas sobre o homem adulto, será então possível renovar a capacidade vital do homem.

Por agora, Comfort aconselha combater o aborrecimento, a impotência física e a noção de que quase são inúteis todas as suas acções a favor da saúde e longevidade humana; no entanto, prescreve a limitação da entrada de alimentos, a prática de exercício físico, bem ordenado, durante toda a vida, cujo valimento e mérito estão sobejamente acreditados e, de que nos ocuparemos, na parte final deste I Capítulo.

Este mesmo autor alude à possibilidade do *uso meritório de anti-oxidantes*, que ainda não entraram na prática da clínica humana, por não se haverem ainda descoberto os anti-oxidantes, que não tenham efeitos secundários tóxicos. *No Congresso de Kiev, evocou-se muito esta terapêutica*, cujo benefício é pressentido pelos biólogos cientistas, *pois os radicais livres das grandes moléculas facilitam a deterioração destas, através de reacções dismetabólicas*, que condicionam. Mas a verdade é *que ainda se não encontraram anti-oxidantes inofensivos para o homem*. Lembra também este autor a possibilidade do *uso da hipotermia*, baseado no facto

de que os ratos, em hipotermia, são protegidos dos efeitos produzidos pelas irradiações.

Sabe-se hoje que quaisquer dos tratamentos sobre a hipófise, sobre o eixo hipófise-supra-renal ou sobre as gónadas, nada valem.

*

* *

Também há actuação terapêutica para tentar obstar ao envelhecimento dos neurónios cerebrais.

É admitido que *as células nervosas* transmitem os seus impulsos por dois meios: ou transmissão do potencial eléctrico, com libertação de substâncias químicas que servem de intermediárias entre duas células; ou a célula nervosa é excitada pelo ácido glutâmico. Há ainda outra substância, que actua como mediador químico, que é a JABA (ácido para-aminobutínico), que, também, existe no córtex cerebral, e que tem capacidade funcional dupla, podendo ser estimulante ou inibidor na sinapse nervosa, conforme o estado prévio desta. O ácido glutâmico emprega-se, na clínica, com o fim de obter a excitação da célula nervosa cerebral e, pode, portanto, ser útil na senescência.

*

* *

Há muito que estudar na senescência humana, para se poder influenciar a sua evolução⁽¹⁾. Já dois suíços

(1) Eis o resultado de uma experiência que torna patente a relação entre o desenvolvimento físico e o processo do envelhecimento, patenteado nos estudos de Beck e Bharádovjk. Estes autores conseguiram inverter, em determinado momento, a evolução da larva do escaravelho, no sentido de diminuir a sua grandeza. E, depois, com o renovamento do processo alimentar adequado e habitual, a

e um italiano conseguiram triplicar a vida normal de um rato anão, *injectando células de rato normal*.

É possível este pormenor realizar-se, porque a teoria mais acreditada e que melhor consegue explicar o fenómeno da senescência é, como já dissemos e repetimos, a da existência de erros no código genético, que comanda a formação das proteínas, base metabólica do fenómeno vital. A incapacidade dos genes por desgaste, ou por prática de erros, gera modificações durante a sua existência, e é decerto a razão de ser da falta de produção de proteínas específicas do animal.

O timo e carências imunológicas

Admite-se que o timo tem certa interferência no desenvolvimento da senescência, mas é ainda completamente desconhecido em que consiste esse papel. Se assim for, a sua descoberta poderá ser muito útil, para a terapêutica correctora das manifestações da senescência.

Eis o *resumo de trabalhos de Fabius (Pádua), Penpaoli (W.) e Soskin (E.), do Instituto de Pesquisas (Davis — Suíça)*.

O rato normal vive 20 meses, o rato anão só vive 5 meses, e atribui-se a sua morte prematura à sua *falha genética*.

O rato anão é débil produtor de hormonas; esta redução hormonal diminui o desenvolvimento dos teci-

larva retoma o crescimento, e ao fim do tempo de dois anos de existência de vida que, normalmente, representa o máximo da duração normal de vida deste escaravelho, ele está ainda óptimo, muito longe da sua senescência. Por este processo — que é a *promoção de uma oscilação do crescimento (crescimento — suspensão do crescimento — retomada do crescimento)*, obteve-se um *rejuvenescimento, de tal modo que, aos dois anos, o escaravelho estava ainda óptimo*, portanto, a sua habitual vida foi prolongada. Poderá este processo, algum dia, servir a uma igual tentativa de prolongar a vida humana? Não sei responder.

dos linfóides, em especial, o timo. Ainda se não conhece, em rigor, a função do timo, mas é admissível a sua actuação no processo de senescência. Sabemos que se reduz de volume, após a puberdade. Os autores, acima citados, segundo experiências em ratos anões, o timo parece ser um relógio que comanda a evolução dos fenómenos biológicos. As suas experiências consistiram em dar a ratos, prematuramente, hormonas já evoluídas e extraídas de ratos normais, nomeadamente do timo, e verificaram o retardamento do processo de envelhecimento; e, por este motivo, atribuem esse efeito à estimulação do processo imunológico. Mas nós sabemos também que há agravamento de saúde por auto-imunidade. Há muito a esclarecer ainda no mecanismo da acção de auto-imunidade.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA DA SENESCÊNCIA

No decurso da descrição das manifestações específicas da senescência, mencionaram-se algumas actuações terapêuticas, que alguns gerontologistas consideram capazes de acção meritória. O problema é, no entanto, muito complexo e difícil, e não podemos afirmar que já haja uma solução terapêutica de valor verdadeiro, indiscutível e eficiente, dirigida no sentido de modificar ou corrigir deficiências do código genético, por desgaste funcional.

Diz-se, no entanto, que a vitória sobre a senescência talvez se esteja aproximando. Em Congresso realizado, recentemente, em Kiev, o professor Chebotarev (Instituto de Gerontologia de Kiev) falou na possibilidade de durante 3-4 anos se obter uma medicação que, deverá travar ou impedir o envelhecimento, localizando-o em idades mais avançadas, mas considera necessário que essa medicação, se inicie aos 25 anos, pois é nessa idade que discretamente se inicia a senescência, embora só lá, pelos 50 anos, o próprio homem tenha a percepção que alguma coisa se está transformando nele. Há motivo para duvidar, porque já lá vão mais de cinco anos, depois daquela afirmação, e nada há de valor decisivo para retardar a senescência, além dos clássicos meios da vida regrada, em todos os seus aspectos.

TERAPÊUTICA GERAL DA SENESCÊNCIA

A medicação nos indivíduos *apenas* senescentes deve ser pouco numerosa e empregada progressiva e suavemente.

Há aspectos particulares, como no caso da *hipertensão arterial* na qual, para a maioria dos médicos, só se deve medicar, se for muito elevada e houver manifestações secundárias, e, portanto, que se possam atribuir à hipertensão arterial. Por vezes, inversamente, *as doenças renais* nos velhos evoluem assintomaticamente, e pela sua evolução e natureza, precisam de medicação.

Acresce o *factor da confusão mental*, que é muito frequente no velho e, pela sua frequência, digno de comparar-se às convulsões das crianças, e que pode perturbar a exteriorização de uma doença coexistente e dificultar qualquer terapêutica.

No velho, devemos evitar todos os choques emotivos ou mesmo simples arrelias. Nele, é frequente a sensação de astenia ou de debilidade geral ou de cefaleias e *devem-se combater estas sensações deprimentes com o uso da marcha, que dilata os capilares*, reforça as suas paredes e aumenta a circulação geral, dando aos tecidos as melhores condições de funcionamento.

As medicações que os velhos precisam devem dirigir-se às suas deficiências, incluindo até à forma como reagem física e psiquicamente às exigências e dificuldades da vida de todos os dias.

Com efeito, sabemos que o velho tem deficiência de irrigação cerebral, que se manifesta nos primeiros graus da deterioração cerebral, isto é, em que só há alterações do sono, perda da memória, vertigens, cefaleia, zumbidos de ouvido, irritabilidade, depressão de humor, desinteresse pela vida e pelo que se possa relacionar com ela, redução ou desaparecimento de contactos sexuais e insegurança em todos os aspectos.

A) PEQUENO PORMENOR MAS IMPORTANTE:
OS PÉS INCOMODAM HABITUALMENTE
O SENESCENTE

Sabemos que os músculos dos pés se atrofiam e o tecido celular subcutâneo do pé quase desaparece.

Se os pés têm fendas, saber pesquisar a deficiência circulatória; e se há tecido descarnado, o senescente precisa de verdadeira limpeza e tratamento, para evitar complicações sérias; há zonas da pele do pé muito mal irrigadas, o que pode levar a várias complicações, se não são tratados com delicadeza e conhecimentos biológicos; e o caso tem tanto mau prognóstico, quanto mais indolores forem as regiões lesadas.

Os cuidados necessários aos pés dos velhos devem incluir uma lavagem diária, envolver o pé em algodão embebido em álcool; secar e aplicar o pó de talco ou outro pó. *Se os pés estão muito frios ao deitar, tomar, neste momento, 1 copo de whisky, que gera vasodilatação por todo o corpo:* ao deitar, usar também meios próprios para dormir, sem que apertem a perna ou causem edema.

Se há chagas ou fendas, aplicar tintura de benjoim, a 5 %; cobrir o pé com algodão contendo óleos gordos, e fazendo com que os pés não estejam próximos do fogo ou irradiador.

Os cuidados com os pés devem ser dirigidos por médico geriatra ou quiropodista ou «nurse» pedicura, com prática de geriatria. É preciso, pois, ter sempre muita atenção para os pés dos senescentes, haja ou não calos.

B) TERAPÊUTICA PELA HIDERGINA

Esta terapêutica não é específica da senescência, mas sim, pode dizer-se, do estado de esclerose cérebro-vascular e, nomeadamente, é nos estados iniciais, que se obtêm verdadeiros êxitos.

Mas como os homens depois dos 50 anos, praticamente todos, com maior ou menor intensidade, têm esclerose vascular, eu incluo esta medicação na terapêutica da senescência.

Trabalhos sérios, tais como o de Emmenegger e Meier-Ruge, de Morris Ditch, F. J. Kelly e Oscar Resmick (Hospital Chariton — Massachussetts), D. B. Rao e J. R. Norris, Triboletti e Ferri, de J. Guerin, e especialmente os trabalhos de Herzfeld et Al. provaram o mérito terapêutico da hidergina, de maneira a não deixar dúvidas.

A hidergina é um produto químico tirado da cravagem do centeio, e compõe-se, em partes iguais, de 3 alcalóides: dehidroergocristine, dehidroergoprocritine e dehidroergocernine.

Dos vários estudos feitos pelos autores, acima citados, pode-se logicamente deduzir que a sua acção é indiscutível e tem por base os seguintes elementos:

(Em primeiro lugar, em função da idade e da arteriosclerose, e da intensa função e actividade cerebrais, resulta um estado disenzimático celular cerebral, caracterizado por diminuição das enzimas monoaminoxidase, dehidrogenase de oxidação terminal, e por aumento da fosfatase alcalina e do conteúdo da galactosina, segundo Emmenegger e Meier-Ruge. Portanto, o início do sofrimento celular é de proveniência disenzimática, no sentido diminutivo funcional metabólico. Deste fenómeno resulta aumento volumétrico dos astrócitos, que se tornam ple-tóricos de líquido e seus prolongamentos, os quais cobrem, assim, cerca de 9/10 da superfície dos capilares e de que

resultam dificuldades do trânsito sanguíneo necessário para a nutricidade celular e, portanto, cria-se intenso dismetabolismo da célula nervosa, com as suas consequências. Portanto, a base biológica das alterações cerebrais dos senescentes é o dismetabolismo celular nobre, com a sua repercussão nos astrócitos.

Sabe-se, hoje, que a hidergina actua, modificando o estado disenzimático, e com essa modificação, corrige os elementos químicos deficientes e reduz os excessivos, de que resulta diminuição volumétrica dos astrócitos e dos seus prolongamentos, os quais comprimiam os capilares, assim impedindo uma boa circulação cerebral.

Como sequência dos efeitos da hidergina sobre o metabolismo celular da célula nervosa nobre e dos astrócitos a circulação sanguínea melhora e aumenta o débito sanguíneo, que passa pelas células cerebrais.

O efeito da hidergina é, pois, obtido, através da correcção do dismetabolismo celular.

Vários fenómenos e modificações atestam a veracidade das afirmações feitas: verificou Herzfeld que a hidergina reduz o tempo gasto pela passagem do sangue na circulação cerebral, facto confirmado com o uso de radioisótopos ($2-3 \gamma\text{Ci}^{99\text{-m}}$). Portanto, na mesma unidade de tempo, passa mais sangue e, por certo, maior percentagem de O é fornecida à célula nervosa. O E. E. G. igualmente melhora, desaparecendo deficiências, como os controlos psicométricos e clínicos mostram, melhor objectivação do funcionamento cerebral, aumento da «performance», sensação subjectiva de melhor bem-estar. É, pois, corrigido o défice sanguíneo cerebral, que era diminuto.

Verificou-se, em estudos adequados que, mercê da hidergina, há diminuição de 24 % do tempo de circulação do sangue no território cerebral.

Há, pois, assim, maior actividade do leito vascular cerebral, condicionado pela diminuição da grandeza e do número das digitações dos astrócitos, que comprimiam

os capilares arteriais e venosos cerebrais. As melhoras no aspecto clínico geral traduzem-se em estabelecer as relações afectivas, reduzir a ideação incoerente e a tensão nervosa, melhorar o humor, aumentar a «performance» intelectual, confirmada por vários testes psíquicos, estimular a actividade intelectual, normalizar o comportamento social e a actividade geral.

São melhorados os estados psico-asténicos, os pseudoneurasténicos dos velhos. São diminuídas ou extintas as manifestações de deficiência de tipo intelectual, como perda ou débil memória, em especial, dos factos recentes, e também da memória de factos remotos; corrige-se, parcialmente, a dificuldade da concentração do reconhecimento, em seguir instruções prévias; melhora o sono e a marcha; alimenta-se, lava-se e veste-se com menor dificuldade, atenuam-se as cefaleias, as vertigens, zumbidos, tremores, câibras, parestesias, vertigens, zumbidos, etc.

Também a hostilidade, a irritabilidade emocional, a teimosia, a insociabilidade, a ansiedade, o medo e a depressão se atenuam; e, finalmente, o que é muito importante, realizam-se ou desaparecem os estados confusos e deficiências da memória.

A hidergina é um produto que, não tendo acção considerada específica na senescência, é, no entanto, uma medicação de real mérito, para suavizar a vida do homem, na sua decrepitude.

Admitem-se 5 graus da arteriosclerose cerebral. Eis como alguns médicos interpretam e concretizam o emprego da hidergina, a sua capacidade e eficiência, e que muito bem o concretizam nos benefícios dos seguintes sofrimentos dos senescentes: agitação e inquietação intermitentes; cooperação só passiva; vestir-se de maneira imperfeita; leve incontinência urinária nocturna; sono agitado, instabilidade de reacções afectivas, isto é, a indiferença, a indecisão e o desinteresse; confusão de caminhos e de lugares, agitação e inquietação.

Os resultados vão-se registando lentamente. Atribuem-se-lhe as seguintes modificações:

Na 1.^a semana, o efeito da hidergina melhora, claramente, também, as alterações do sono, modificando para bem o humor depressivo do velho.

Na 2.^a semana, são as alterações do carácter e da irritabilidade, que melhoram.

Na 3.^a semana, melhoram as vertigens, as cefaleias e a insegurança.

Na 4.^a semana, melhora a memória dos factos recentes.

O emprego simultâneo da hidergina-papaverina, em perfusão endovenosa, tem também a acção de aumentar o débito sanguíneo cerebral, mesmo que haja arteriosclerose, e assim melhora o metabolismo cerebral. É por este aumento do fornecimento de O₂, através do maior débito sanguíneo cerebral, que se beneficia o funcionamento da célula cerebral. A vasodilatação, que se obtém com a hidergina-papaverina, vem dar maior débito sanguíneo ao cérebro, o que quer dizer que se fornece maior quantidade de O₂ à célula nervosa cerebral e, portanto, beneficia nitidamente o seu funcionamento.

Embora não seja medicação com pretensão de especificidade anti-senescência é indiscutível o benefício que os doentes tiram do seu emprego.

*

* *

São vários os produtos indicados, como tendo influência benéfica na evolução da senescência, que enumeramos, e que são considerados na seguinte ordenação:

- I — *Gerovital H₃* (em Portugal, KH₃);
- II — *As células frescas de Niehaus*;
- III — *A geleia real*;
- IV — *As sulfamidas e vitaminas B*

(Revitan), Debonnèl (Dr. Froimovitch); e ainda o *soro Bogomoletz*, e sobre as quais faremos algumas considerações, pela ordem mencionada.

I) *Geravital H₃*. (É um produto formado por *procaína* e *hematoporfirina*). Foi apresentado pela 1.^a vez pela Dr.^a Ana Aslan, em Kiev (1946). É um derivado da procaína. Em França, emprega-se a própria novocaína. Foi Horn (1905), quem primeiro a empregara; depois, o Prof. Leriche utiliza a novocaína para paralisar o sistema simpático. A novocaína tem o papel de diminuir a sensação de dor e da doença, e promover o desenvolvimento do desejo e da força para exercer uma actividade física e mental; portanto, o *efeito exerce-se na sensibilidade nervosa*. Na Roménia, usa-se sob o nome de *Gervital H₃*, e é constituído por uma associação de 5 mgs de procaína⁽¹⁾ e de 0,2 mgs de hematoporfirina⁽²⁾. Em Portugal é conhecida pelo nome de AK₃.

É produto acreditado e que tem levado à Roménia muitos e muitos milhares de anciãos do mundo.

São-lhes atribuídos os seguintes efeitos: leve acção anestésica e analgésica, actividade vasodilatadora (Luich), acção anti-histamínica e anti-acetilcolínica (Danielopolo), retardamento da condução nervosa, redução do espasmo do músculo liso e da contracção do mús-

(¹) A *procaína*, uma vez no sangue, dá origem a dois produtos: PAB (ácido paraminobenzóico) e DEAE (dietalamino-etanol). O PAB faz parte das vitaminas do complexo B; o DEAE é conhecido como hipotensor, e atribui-se-lhe acção benéfica, como melhoria da capacidade intelectual, melhor tono muscular, melhor metabolismo da célula nervosa, talvez por se transformar em acetilcolina, a qual facilita a transmissão dos impulsos nervosos ao músculo.

(²) A *hematoporfirina* provém da decomposição da hemoglobina; actua, parece, por potenciar o efeito da procaína, por aumentar a Hg do sangue, e por estimular a hipófise e os centros diencefálicos.

culo estriado; influência na célula nervosa, bloqueando a absorção de Na e condicionando a libertação de K; também tem acção eutrófica das células (A. V. Viscnevski), através da actuação do sistema nervoso sobre o metabolismo celular.

Há muitos estudos feitos sobre a acção do Gerovital H₃ e desses trabalhos, verifica-se, em síntese, o seguinte: em número e intensidade, melhoram os estados confusionais, os senescentes melhoram o seu equilíbrio físico e psíquico, mercê da vasodilatação, da acção exsudativa dos capilares, da normalização e oxidação do músculo cardíaco, que, no velho, tem tendência para a hipoxia.

Também em estudos feitos durante um ano, em 50 doentes, verificou-se redução do colesterol e das transaminases sanguíneas, melhor capacidade de concentração e de estabelecer contactos e melhor estado físico geral.

Utilizando «placebos» para evidenciar a sua acção através deste meio de comparação, verificou-se que a medicação promoveu maior actuação e melhorou também a resistência psíquica, capacidade de circulação sanguínea, pensamento mais elástico, maior capacidade intelectual, etc.

Estudos do efeito do tratamento com Gerovital H₃, usando o teste de Rorschach, em 250 trabalhos, permitiram verificar menor fadiga, mais actividade vital para os esforços.

Tais são os registos do efeito da medicação Gerovital H₃ e nós não *temos razões* para não os considerar verdadeiros. A medicação do Gerovital é um meio terapêutico que o geriatra deve empregar nos senescentes, ao seu cuidado.

É, em regra, bem tolerado, mas pode haver senescentes que não o toleram bem. O tratamento é constituído por uma cápsula diária, durante 3-5 meses. Este produto ou produtos aparentados também se empregam na Alemanha e Suíça, mas com nome diferente.

II) *Células frescas de Niehaus* (Dr. Niehaus). Parece ser um método terapêutico de melhor base biológica que o Gerovital H₃. O Dr. Niehaus começou o seu emprego em 1931, usando as células de embriões e do mesmo órgão, em que o senescente tem maior *deficit* funcional, isto é, fígado, rim, coração, etc. A acção pretendida será a estimulação das células dos órgãos alvejados, portanto, os que no senescente estão mais deficitários. Uma explicação da possível boa acção desta terapêutica está na introdução de células, com o seu código genético bastante jovem, portanto capaz, talvez, de ir modelar a formação de proteínas adaptadas aos órgãos mais deficitários. Este método foi usado por Somerset, Adenauer, Maughan, Turtwaengler, Broque, Chaplin e ainda outros, como Humboldt e Littré e o Dr. Walkins, que recebeu o prêmio Nobel.

A esta medicação, se atribui o espectacular restabelecimento de Pio XII. Há um pormenor deste caso, que merece citação. O Papa, quando começou o seu tratamento, tinha uma hérnia diafragmática, que muito o incomodava e verificou que tal sofrimento desapareceu. O Dr. Niehaus morreu com 89 anos, com doença renal, e o seu aspecto era de um homem de 70 anos.

III) *Geleia real*. É medicação rara e cara. A sua frescura é de pouca duração. Tem manifesta acção de revigoração do corpo humano. É possível que se possa prescrever em doses superiores às habitualmente usadas. Muitos dos que têm empregado a geleia real, dizem que os resultados obtidos não são claros. Nos hospitais do Canadá defende-se o seu uso, e consideram o seu efeito concludente do seu mérito terapêutico.

IV) *As sulfamidas e a vit. B (Debonnel)*. Doluach propôs um preparado à base de sulfamidas (denominado *Debonnel*), que emprega nos senescentes, e diz ter obser-

vado o seguinte: os cabelos voltam a crescer, a pele readquire elasticidade; há casos do cristalino em pleno endurecimento, que sofre evolução contrária, readquirindo a moleza e a elasticidade.

Na clínica do Dr. Alban Backer, em Frankfort, prossegue-se no uso deste medicamento, há cerca de 20 anos. É produto da Casa Bayer.

Pode juntar-se a sulfadiazina às rações alimentares.

É curiosa a história de um homem, com 85 anos, no qual, depois de uma intervenção prostática, surge uma grave infecção pelo bacilo piocianico; recebe a sulfadiazina e em 4 semanas, engorda 23 kgs. Sei que este factor pode ter interpretações variadas, entre as quais a de grande poder de recuperação. Efeito da sulfadiazina?

Cavalos e ratos também lucram muito com o seguinte tratamento: sulfadiazina + complexo B, além do bom efeito na infecção.

Há quem duvide do valor terapêutico mencionado e atribuído à sulfadiazina, associada ou não ao complexo B, em casos de senescência.

Se o seu benefício fosse real, constante, indiscutível, a *indicação mencionada entraria na prática e tal não aconteceu.*

Hackmann et Al. afirmam que esta sulfamida é eficiente na catarata senil dos senescentes.

Também se diz que, com esta medicação, se pode obter o retrocesso do bloqueio A-V e o desaparecimento de extra-sístoles. As doses devem ser 0,1 gr a 0,2 gr, as quais também podem influenciar o estado geral.

É lógico admitir a existência de processos de envelhecimento, que ainda são capazes de certo grau de reversibilidade, mas que, aparentemente, mesmo para o médico, não se distinguem dos processos irreversíveis, no domínio de manifestações da ectoderme e também do aparelho circulatório, glândulas endócrinas, sistema nervoso e doenças coronárias.

V) *Droga considerada (maravilhosa!) pelo Dr. Froimovitch (Presidente da Sociedade de Gerontologia — Chile). A sua constituição é formada pela junção de todos os produtos, que o organismo deixa de segregar, a partir de certa idade.*

Foram, entre os seus clientes, personalidades célebres, como Allende, Peron, etc.

O Dr. Froimovitch fez um filme com os seus doentes e verificou que os indivíduos, com mais de 80 anos, recuperaram a sua saúde e adquirem alguma força e vigor, correm e saltam (?!).

A medicina francesa requereu um exame e apreciação, com prudência e vigilância criteriosa das experiências terapêuticas da medicação do Dr. Froimovitch, mas este *impôs intensa e rapidamente no Chile a divulgação da sua fórmula*. E, hoje, o produto vende-se em alta escala e à vontade. Não é processo científico de lançar uma medicação.

VI) Empregam-se ainda as vitaminas E e os oligoelementos que, em doses convenientes, têm efeitos vantajosos, mas não são específicos, nem se podem cientificamente assegurar benéficos, mas é de admitir o seu bom efeito.

VII) Cheboratev estuda desde 1972, os efeitos de produtos benéficos, *à base de extracto de placenta*, mas, por enquanto, não se confirmam resultados meritórios.

VIII) Só cito, para terminar, o *soro de Bogomoletz* que tem, por base, a *alquimia*, portanto *sem qualquer crédito*, presentemente; *à extirpação precoce das gónadas* atribuiu-se algum mérito no prolongamento da vida dos animais, mas não pode aplicar-se ao homem; o uso das hormonas de Voronoff não mostrara trazer qualquer benefício.

Finalmente, há investigadores que estudam os efeitos dos inibidores da lipofucsina, da toxiquina; e outros estudam a acção da caveína e da metophenoxal, etc.

*
* *

Também se apresentam como medicação na senescência outros vários produtos como *Vincagil*, *Ciclopasmol*, *Piracetam* (Noostrum) *Trivatil*, *Stugeron*, *Nicopadutina*, *Acetilcolina-hepacum*, etc.; mas estas medicações só têm acção sobre os vasos de todo o organismo e, portanto também sobre os vasos cerebrais, tendo a possibilidade de acção eficiente sobre o senescente, com deficiência irrigatória cerebral, mas não são propriamente medicações de senescência.

ESTUDO DAS FUNÇÕES MOTORAS DO SENESCENTE (1)

I — *Músculo e alterações da função pulmonar no senescente.*

É ao músculo que compete a função motora, isto é, as suas múltiplas actividades físicas, as quais fazem parte de um complexo de acções necessárias para criar e manter a saúde, em boa forma.

O *tono muscular* (2) é o estado de tensão muscular (não contracção nem relaxamento) e que sobe no homem dos 15 aos 45 anos; e, depois, baixa até aos 90 anos. Portanto, a partir dos 45 anos, esboça-se certo grau de hipotonia muscular, a qual se acompanha de redução das possibilidades das funções motoras, inerentes ao músculo.

Aí pelos 51-60 anos, começa nitidamente a *involução muscular*, com atrofia do músculo e diminuição nítida da coordenação neuromuscular, e devemos lembrar que, a partir dos 25-30 anos, inicia-se no homem, a diminuição da força, da velocidade, da capacidade física, da resistência e da elasticidade geral.

(1) Foram os trabalhos de Parrot et Al. e os dos russos Korobkov et Al. que nos forneceram a maioria das noções expostas.

(2) O *tono muscular* — que não é contracção muscular — pode medir-se pelo aparelho de Flush e Grandjean, deslocando-se o antebraço sobre o braço.

A força desce lentamente no ser humano. *A mulher, em regra, tem só 60 % da força do homem; a força muscular aumenta com o exercício; dos 60 aos 70 anos, não há grande diferença de força entre os dois sexos.*

A tensão interna do músculo, em tipo isométrico, corresponde ao músculo, já com certa hipotonia, mas ainda não contraído.

Neste tipo de exercício, o músculo tira a sua energia dos fosfatos energéticos, do desdobramento de glicogénio em ácidos pirúvico e láctico.

Para além do estado isométrico (1.º estado), surge o músculo contraído, e neste estado, ele já não pode ser oxigenado e terá de tirar toda a energia, de que precisa para se manter, do catabolismo dos ácidos pirúvico e láctico, isto é, da oxidação interna.

O *músculo do senescente* é, pois, um músculo mais ou menos hipotónico; em regra, não exercitado, e que se atrofia facilmente pela inactividade.

Mesmo sem entrar em conta com o factor idade, *a inactividade do músculo, só por si, é suficiente para gerar a atrofia do músculo*, e com esta surge, como regra, *a perda de coordenação neuromuscular*, e para cuja perda, também contribui o estado organo-funcional do sistema nervoso, desde o cérebro até às placas motoras, passando pela medula e nervos musculares.

Portanto, é óbvio que a inactividade muscular pode ser responsável, só por si, da insuficiência muscular, mesmo sem o concurso da idade, de lesões orgânicas e da perda de coordenação neuromuscular.

No músculo do homem, em via de envelhecimento, sem exercício, surgem, muito rápida e intensamente, a atrofia, a hipotonia, a perda de coordenação neuromuscular.

No funcionamento muscular, só o *tono muscular* depende mais do músculo do que da inervação; em *todos os outros aspectos*, esse funcionamento depende *mais*

do sistema nervoso e das intrínsecas funções neuromusculares. O bom e normal funcionamento do músculo está, pois, dependente de uma boa coordenação nervosa. Com a idade, há a baixa do metabolismo geral e da resistência à hipotonia muscular, sempre que não se façam exercícios, os quais representam a única possibilidade e a boa actuação dos músculos, para manter estes em boas condições funcionais.

Esta diminuição de actuação muscular é já, aos 60-65 anos, de 70 % a 90 %, em relação ao seu valor aos 25 anos (Parrot et Al.).

*

* *

Por outro lado, no homem senescente, com a sua menor capacidade muscular e à medida que o seu envelhecimento avança, avançam também as deficiências no coração e pulmões.

Com efeito, o aparelho respiratório do senescente tem frequentemente várias deficiências e até afecções, que o tornam inferior ao do jovem ou mesmo do adulto, como bronquite crónica, bronquiectasia, enfizema pulmonar, fibrose pulmonar e menor permeabilidade alvéolo-capilar, isto é, situações frequentes na senescência, e que, dificultam, notoriamente, a oxigenação do sangue.

De facto, em estudo feito em 77 velhos (*com mais de 65 anos*), verificou-se que $\frac{1}{3}$ tem insuficiência respiratória, menor capacidade vital e do ar corrente. (Mc-Gruth propõe a seguinte expressão matemática para avaliar a deficiência respiratória do velho: $KCO_3 = 0,038 \times \times idade \times 5,8$. Por esta fórmula, deduz-se que os senescentes têm, frequentissimamente, estados pulmonares deficientes). Confirma-se que, pelos testes de Evans e de Mathees, praticados em velhos, e comparados com os

de outras idades, que a *circulação sanguínea é mais lenta* ⁽¹⁾ nos velhos.

II — *Acção biológica benéfica do exercício físico continuado sobre o músculo do senescente e sobre o binário coração-pulmões.*

O senescente — que não pratica o exercício — reage a qualquer esforço exigido, de maneira exagerada, mas com ineficiência, em grande parte; e, rapidamente, apresenta taquicardia e dispneia; em regra, a sua reacção é atribulada e ineficiente, porque o estado funcional dos seus músculos, coração e pulmões estão em baixo nível funcional.

A dispneia, logo de início, toma a modalidade de *acentuada polipneia* que, talvez, em nada, contribua para a oxidação do sangue, ou que só muito parcial e inicialmente a condicione; depois, essa polipneia não condicionará a saída de sangue oxigenado dos pulmões.

⁽¹⁾ O teste azul de Evans foi feito em 174 doentes, com idade variável de 19 a 86 anos. O produto é injectado nas veias do braço, usando um cateter de 15 cm, e o sangue arterial é obtido na artéria humeral. Avalia-se o tempo que a corrente azul de Evans leva a passar pelo pulmão.

Aos 19 anos — é de 1 mn; e, daí por diante, há uma diminuição de 1/100, em cada ano de idade dos indivíduos, que fizeram o teste, portanto, a corrente sanguínea baixa nitidamente com a idade.

Dyke, em 1951, usando o teste de Mathees, faz um estudo, com igual finalidade, em numerosos indivíduos (161), cuja idade oscila de 11-80 anos. Media o tempo que decorria entre a injeção de azul de metileno, e a média de aumento da absorção na orelha esquerda e dedo indicador.

Os resultados foram os seguintes:

Sexo masculino	{	11-20 anos	0 ^s ,8
	{	51-80 anos	12 ^s ,6
19 desportistas	{	11-30 anos	Menor velocidade
Homem	{	31-40 anos	Mais diminuída ainda

O coração também reage erradamente, porque em vez de contracções fortes, enérgicas, perfeitas e eficazes, reage com taquicardia, a qual é tanto mais insuficiente, quanto mais numeroso for o número de contracções cardíacas. Estas contracções muito rápidas condicionam débito cardíaco muito diminuído de sangue, o qual vem deficientemente oxigenado nos pulmões, em função da polipneia acentuada, isto é, uma das condições que determinam a dispneia dos velhos.

*

* *

O homem que não haja feito sistematicamente exercício apresenta, em regra, o seu binário coração-pulmões deficiente, incapaz de resolver o problema do esforço, mesmo que este seja pequeno, como o demonstra a dispneia polipneica e a taquicardia, cada vez que se exige um esforço, mesmo, por pequeno, que seja. A taquicardia pode atingir 150-170 e mais, e tal número de contracções reduz ou promove a oclusão quase total das artérias coronárias no miocárdio, em consequência de tão elevado número de contracções. E o miocárdio, não bem irrigado, não pode fazer contracções eficientes, para a expulsão do sangue, o qual também rareia nas cavidades cardíacas; e, por outro lado, a redução da diástole não permite a recepção do sangue para o enchimento das cavidades cardíacas; e, *destas duas causas, resulta um débito cardíaco muito reduzido, portanto deficiente.*

E assim se cria a incapacidade quase total do indivíduo não treinado no exercício. Este fenómeno é mais acentuado à medida que o homem avança em idade. O homem dos 60 anos e mais, que não haja feito ou não faça exercício, dá, como regra, provas da verdadeira incapacidade física, o que não quer dizer que as situações se não possam modificar ainda um pouco, se fizer

exercício diariamente. Se não houver ginástica ou exercício, a capacidade física do homem reduz-se rapidamente a um valor mínimo.

Este problema foi explanado no capítulo anterior, que se ocupa da terapêutica da senescência.

A dificuldade de encontrar uma medicação que retarde ou suspenda, temporariamente, pelo menos, o efeito deteriorizante do tempo, na evolução biológica do ser humano, tem de estar relacionada com a verdadeira causa da senescência. Admite-se estar, como temos dito, na orientação moderna científica referente ao condicionamento da senescência, isto é, à alteração funcional e orgânica dos genes já largamente referidos no texto e que parecem ser representados, pelo menos em grande parte, pelos ácidos ribonucleicos (ADN e ARN). Parece serem estes que contêm os relógios biológicos, que criam e mantêm a ordenação das modificações, que se realizam desde a fecundação do ovo até à morte do ser humano.

O processo do envelhecimento humano é lento, mas contínuo e inevitável. Parece, pois, que só se poderá obter o retardamento da involução vital do homem, quando soubermos retardar a involução do complexo genético celular, porque é através deste que se ordena a divisão celular, e portanto a renovação dos seres vivos. A actuação sobre os genes (ácidos ribonucleicos) *deve ser muito cuidadosa*, porque tal influência pode ser maléfica, quase catastrófica, e porque há ainda muita falta de conhecimentos precisos sobre qualquer possível actuação sobre os genes. Já há esperança, no entanto, de se poderem manusear os ácidos ribonucleicos, mas ainda não dão a certeza absoluta de *não se poder gerar catástrofe biológica*. É certo que durante a senescência o organismo humano perde a *auto-regulação perfeita do metabolismo*, surgem irregularidades funcionais, estados disenzimáticos; os fenómenos de polimerização e despolimerização apresentam-se desequilibrados. É a memó-

ria fisiológica dada pelos ADN e ARN que se perturba, se desequilibra, em consequência de alteração dos genes.

Todos os gerontologistas muito esperam desta terapêutica, mas, presentemente, não se emprega ainda porque pode ser muito perigosa.

Se repeti estas ideias, já atrás expostas, foi só para salientar que, não havendo meio de extinguir ou retardar os efeitos da senescência, programada nos genes, o exercício representa, decerto, um meio de prolongar a vida do homem, com relativa boa saúde por mais tempo.

III — *Valor do exercício continuado e enaltecimento do valor da marcha para manter a saúde do senescente.*

Acresce a este problema do envelhecimento programado geneticamente, a influêcia da doença, do modo de vida, de factores ecológicos, «*stress*», alimentação deficiente, ou de alimentação excessiva, na quantidade, e, em geral, mal escolhida na qualidade.

Já nos referimos em capítulo dedicado ao problema do coração senil, patenteando a sua importância no envelhecimento.

É evidente que o coração, antes de se tornar senil, passa por fases intermédias, até atingir a deficiência de tipo senil. Este coração, mesmo antes de atingir a fase final, que pode conduzir à senectude plena, é nitidamente deficiente para a prática de alguns esforços, de corridas, etc.; e *todo este grau de deficiência é consequência de o coração não ter sido treinado sempre, através do tempo.*

Eis, pois, e em síntese, o quadro biológico e as alterações das funções dos músculos e do coração do indivíduo senescente, se não faz qualquer exercício: este ancião apresenta os músculos estriados, o coração e os pulmões, em regra, incapacitados para executar qualquer esforço eficiente, como o comprovam as reacções de

valor negativo, que se manifestam, quando a tais indivíduos, se exige um esforço eficiente, uma corrida ou qualquer desporto.

Há quase uma negação total da musculatura actuar, porque o trabalho físico e qualquer actuação que requeria contracção muscular exige aumento do metabolismo muscular. E o músculo nestes indivíduos tem o metabolismo muito deficiente, ele está atónico, a sua contracção é muito débil e quase sem qualquer eficiência.

A ventilação pulmonar, também, pelos motivos e condições atrás expostos, é difícil, incompleta e ineficiente.

Os músculos estriados, o coração e os pulmões do senescente, se não forem treinados durante a vida, criam motivos poderosos para atrair a senescência prematura e, que, rapidamente, leva à vida física e social deficientes do velho.

Para evitar a involução física, é preciso fazer exercício em todas as idades, especialmente a marcha, metodicamente, e todos os dias.

Se o exercício não for feito desde criança, isto é, se só é praticado, por exemplo, na idade adulta, deve haver critério consciencioso na prática do exercício, relacionando-o e adequando-o, harmoniosamente, com a idade, quer na intensidade, quer na duração; deve ser praticado diariamente, adaptando-o sempre ao estado físico dos tecidos, dos órgãos e do funcionamento do binário coração-pulmões. Os exercícios devem ser progressivos na intensidade e duração e sempre de harmonia com a idade; se o indivíduo tiver feito exercício, deve o clínico obter a informação, como se comportara e reagira a eles.

Se o indivíduo nunca praticou nenhum exercício e está, enfim, na idade adulta, isto é, prestes a entrar na idade da senescência, depois dos 50-55 anos, é legítimo ainda tentar. Após exame médico cuidadoso, praticará a ginástica respiratória, séria e conscienciosamente exe-

cutada; levantará pesos progressivamente aumentados, dará saltos de pouca altura, corridas de 50-100 metros sem competição, fazer exercícios de flexão e extensão, e marchas de alguns quilómetros (*até 5-10 kms*) *diariamente*. Tais exercícios devem rigorosamente ser adaptados às possibilidades e condições físicas de cada caso, com as particularidades, deficiências ou possibilidades, que possam existir.

Já em 1964, Kinslow verificou que os indivíduos não treinados, não exercitados, eram incapazes de fazer exercícios, sem marca-passo ou sem balancear os braços.

Na U. R. S. S. usam-se métodos ainda complexos, para obter a *performance*, como meio de afastar a monotonia do exercício, criando até pequenos graus de emoção, aconselhando variedade de exercícios, como marcha de passos largos com a acalmia intervalada; os exercícios escolhidos devem ser repetidos.

O homem de idade intermédia, adulto-senescente, pode e deve praticar o golf, o voleibol e o basquetebol, o ténis, etc. Também é meritório nestas idades, fazer o exercício do remo e da natação, mas todos estes jogos devem ser feitos, tranquilamente; assim são possíveis e são eficientes, sem qualquer inconveniente.

A natação junta ao efeito de movimentos, o efeito do frio, o qual, como sabemos, cria o estado vagotónico, portanto, reduz-se o número de contracções cardíacas, o que favorece a eficácia de cada contracção.

Se o senescente não tolerar o frio, deve fazer a natação em piscina tépida. Também os banhos dos senescentes devem ser graduados na temperatura e na duração, conforme as suas reacções.

A prescrição da natação a um homem com mais de 60 anos, deve sempre depender do resultado de um exame médico prévio bem feito.

*
* *

Aspectos particulares do exercício da marcha: seu grande mérito.

O exercício ideal para a senescência é, indiscutivelmente, a *marcha*, que é o exercício mais harmônico, mais fisiológico, que o homem pode fazer.

Eis as deficiências que se criam pela falta de exercício: o homem torna-se preguiçoso, cria obstipação, engorda; criam-se alterações circulatórias, tudo no organismo entra em disfunção e em retardamento metabólico. O uso constante do automóvel é uma das importantes razões do enfraquecimento geral físico do organismo humano. Na Alemanha, imputa-se ao uso constante do automóvel — (que significa ausência de exercício) — a existência abundante de casos de enfarte do miocárdio, pois desapareceu quase o bom exercício, que é a *marcha*.

A *marcha*, tipo passeio, no campo ou floresta ou jardins, é um meio muito agradável e eficiente para criar e manter a saúde.

Eis o que se passa com a *marcha* normal, calma ou com pequena emoção. Tudo no organismo se mobiliza e, pode dizer-se, que todo o organismo beneficia, porque na *marcha*, assim regulada, são obrigados a participar os membros, o pescoço, a caixa torácica, o binário coração-pulmões e até os músculos anteriores e posteriores do tronco, os da região lombar, os da bacia, e os da coluna vertebral; o próprio cérebro actua para obter a coordenação neuro-muscular necessária; é exercício que se exerce de maneira mais ou menos ritmada e dentro de uma intensidade, que se pode considerar fisiológica e harmônica com as funções de cada grupo muscular.

A *marcha* é considerada o exercício mais completo e harmônico, que qualquer outro, porque abrange todo

o organismo na intensidade adequada que convém a cada departamento muscular; desenvolve a capacidade de coordenação neuro-muscular; é excitante, mas ao mesmo tempo, equilibrante do metabolismo; é melhor que qualquer outro exercício, porque abrange todo o organismo, sem preferência ou excitação diferencial de um departamento em relação a outro; é suave, mas completo, porque põe em função toda a musculatura do organismo; torna as articulações, praticamente, mais funcionais; é um exercício feito de harmonia com as condições funcionais fisiológicas neuro-musculares. É melhor exercício do que o ténis, porque não há em si qualquer violência. Representa exercício suave e rítmico de todo o corpo; leva à musculatura o equilíbrio biológico e funcional, porque o esforço dispendido é pedido a todo o organismo, ou pelo menos, difundindo-se a toda a musculatura, enquanto no ténis há, por vezes, excessiva brevidade de movimentos, com imprevista e forte execução em alguns músculos, criando desarmonia do estado muscular, aqui ou acolá, nomeadamente nos braços. Factos observados coadjuvam e confirmam a veracidade do que afirmamos.

A marcha representará sempre o melhor exercício: um passeio de 7 kms. e feito com a média de 4,5 kms. por hora, representa duas vezes mais energia, que a dispendida por um bom jogador de ténis em três esgotantes partidas. Segundo estudos feitos no Laboratório Espacial de Houston (Texas), obtém-se uma agradabilíssima sensação, no descanso a seguir à fadiga, provocada por um passeio de alguns quilómetros, considerando-se essa leve fadiga nos músculos, uma tendência para estado relaxante e propício a um repouso mental, um sono tranquilo e um verdadeiro bem-estar.

É evidente que a marcha não impede que o indivíduo pratique também o exercício do ténis ou do golf, mas no primeiro pode haver ligeiros desvios da harmonia fisiológica funcional muscular, já citada e, no segundo,

há o peso do saco e do *stick*, o que interfere, impedindo o pleno movimento dos músculos dos braços que, na marcha habitual, estão completamente livres.

O homem que pratica a marcha, continuamente, é, pois, aos 60 anos tão bom andarilho, como o teria sido aos 20 anos. O organismo, treinado na marcha, funciona melhor, à medida que a pratica. Além dos benefícios, já citados, devidos à marcha, deve lembrar-se que a pele se torna mais elástica e flexível, os músculos tornam-se capazes de vencer, com mais facilidade, qualquer esforço, a circulação sanguínea faz-se melhor em todos os departamentos do corpo humano; melhora, também, nitidamente, o funcionamento do binário coração-pulmões; a digestão é facilitada e desaparece a obstipação, se existia antes.

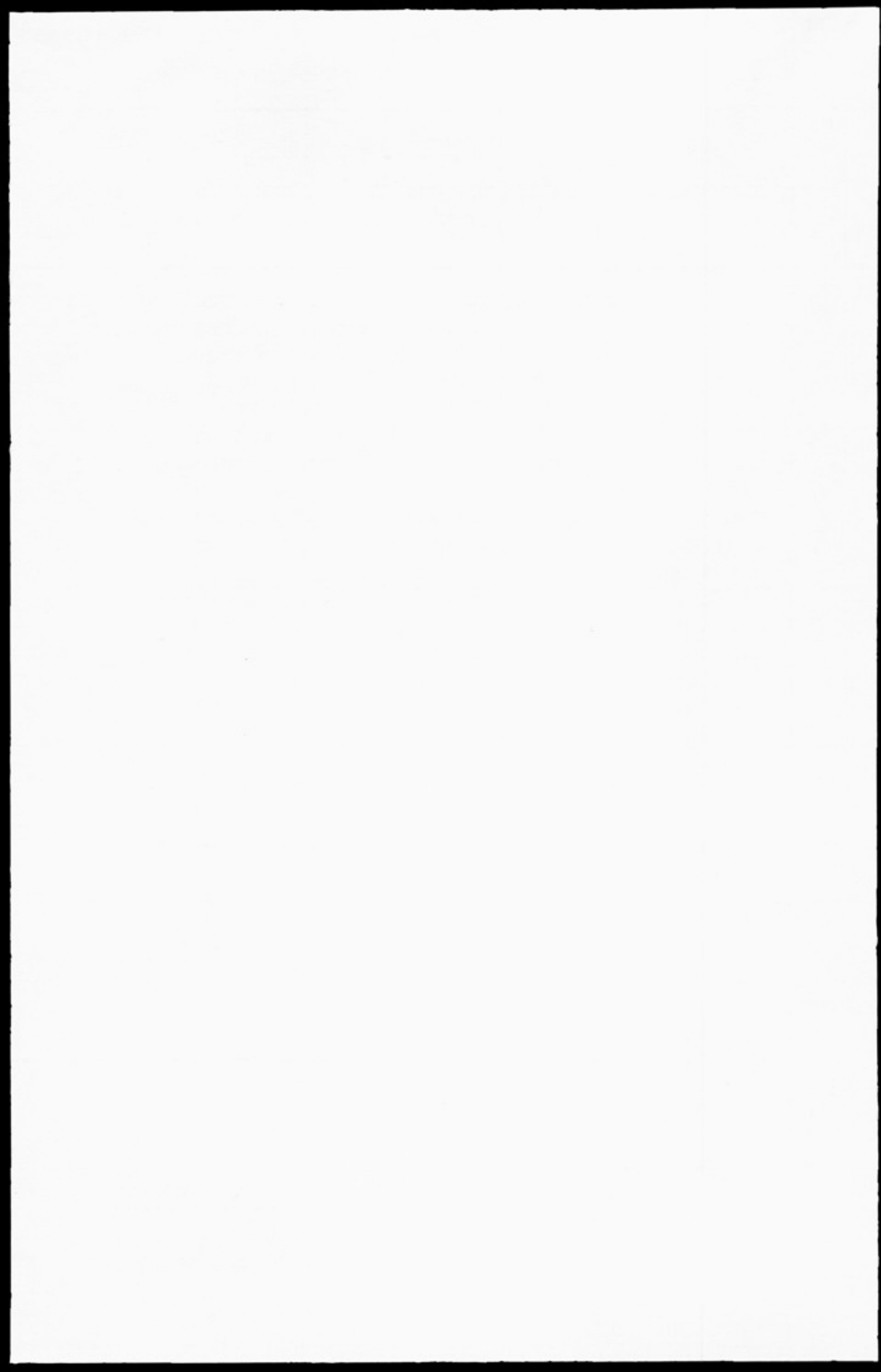
Os indivíduos que praticam o exercício da marcha, raramente são obesos, e, raramente, sofrem de deficiência cardíaca ou da circulação.

O exercício da marcha condiciona ainda uma noite calma, bem dormida e reconfortante e condicionante de boa disposição do espírito e de armazenagem da saúde para o dia seguinte.

Com a marcha, se consegue, pois, o corpo em boa forma, o que dá uma sensação de certeza e bem-estar; cria decerto grande satisfação física, com a sensação de calma e segurança de si mesmo.

Continua

M. BRUNO DA COSTA



SOBRE A NOÇÃO DE FINALIDADE
NA CRÍTICA KANTIANA
DA FACULDADE DE JULGAR (1)

1.

O problema do juízo teleológico é estudado por Kant na terceira das suas Críticas, a «Crítica da Faculdade de Julgar», de 1790. Ao contrário do que acontece na «Crí-

(1) O texto deste pequeno artigo tem por base uma comunicação apresentada ao colóquio que, por ocasião do 250.º aniversário do nascimento de Kant, teve lugar nos dias 14 e 15 de Novembro de 1974, no Instituto Alemão de Lisboa.

Acerca do presente tema é vasta a literatura. Indicamos a seguir algumas espécies bibliográficas que se nos afiguram de maior importância:

H. COHEN — *Kants Begründung der Ästhetik*, Berlim, 1889;
V. BASCH — *Essai critique sur l'esthétique de Kant*, Paris, 1895, 2 1927;
A. DÖRNER — Kants Kritik der Urteilskraft in ihrer Beziehung zu den beiden anderen Kritiken, *Kantstudien*, IV (1900); V. DELBOS — Les harmonies de la pensée kantienne d'après la «Critique de la Faculté de juger», *Revue de Métaphysique et de Morale*, XII (1904);
V. DELBOS — *La philosophie pratique de Kant*, Paris, 1905, 3 1969;
B. WATERMAN — Kants Critique of Judgement, *Kantstudien*, XII (1907); R. KRONER — *Von Kant bis Hegel*, 2 vols., Tübingen, 1924, 2 1961; M. SOURIAU — *Le jugement réfléchissant dans la philosophie critique de Kant*, Paris, 1926; H. MÖRCHEN — Die Einbildungskraft bei Kant, *Jahrbuch für Philosophie und phänomenologische Forschung*, XII (1930); H. W. CASSIRER — *A commentary on Kant's «Critique of the Judgement»*, Londres, 1938; P. MENZER — *Kants Ästhetik in ihrer Entwicklung*, Berlim, 1952; W. BIEMEL — *Die Bedeutung von Kants Begründung der Ästhetik für die Philosophie der Kunst*, *Kantstudien, Ergänzungsheft 77*, Colónia, 1959;

tica da Razão Pura» e «Crítica da Razão Prática», onde se perfilam as teses fundamentais do pensamento crítico, esta retoma questões já abordadas no período pré-crítico, afeiçoando-as agora aos quadros da filosofia transcendental e impondo-lhes, deste modo, uma estrutura definitiva. Assim, no respeitante aos temas da estética, já em 1764, nas «Observações sobre o sentimento do belo e do sublime» e em ligação com as correntes do Iluminismo, muito especialmente de raiz inglesa, servindo-se de um método de observação e análise psicológicas, estuda o que seja o belo e o sublime e as relações entre estética e sentimento moral; no fundo dessas observações encontra-se uma concepção estética de moralidade.

No que tange o sentido e função da finalidade — o outro tema da «Crítica da Faculdade de Julgar» — desde o início da sua actividade filosófica tinha Kant manifestado a sua posição. Assim, na «História geral da natureza e teoria do céu» (1755), a propósito da concepção newtoniana do universo material, sustenta que não podemos explicar, clara e exhaustivamente, um corpo organizado, qualquer que seja, da mesma forma que podemos explicar os corpos celestes e seus movimentos. O uso da noção de finalidade revela-se indispensável, embora haja que usar de todos os cuidados, dadas as influências de disposições antropomórficas.

Em 1763, no estudo «Único fundamento possível da demonstração da existência de Deus», assinala os vícios lógicos do argumento baseado na finalidade do universo;

L. PAREYSON — *L'estetica di Kant*, Milão, 1968; S. MARCUCCI — *Aspetti epistemologici della finalità in Kant*, Florença, 1971; W. BARTUSCHAT — *Zum systematischen Ort von Kants Kritik der Urteilskraft*, Frankfurt a. M., 1972; M. SENA — *Il concetto di finalità in Kant*, *Logos*, 1972; F. CAGIANELLI — *La rilevanza del trascendentale della «Critica del Giudizio»*, in *Ricerche sul trascendentale kantiano*, a cura di Armando RIGOBELLO, Pádua, 1973.

afirma, porém, a sua eficácia na prática e considera-o muito apropriado às condições da sã razão.

Na «Crítica da Razão Pura» (1781) exclui-se a finalidade do elenco dos conceitos *a priori* do entendimento, mas na dialética transcendental, ao estudar o uso regulativo das ideias, mostra-se que a unidade sistemática do conhecimento total — problema necessário da razão — exige ou pressupõe, para se realizar, princípios como os da homogeneidade, da especificação e da continuidade das formas. Estes princípios são considerados, mais tarde, na «Crítica da Faculdade de Julgar», expressões do princípio da finalidade da natureza. Também na distinção entre uso apodítico e uso hipotético da razão se esboça a distinção posteriormente estabelecida entre juízo determinante e juízo reflexivo. Finalmente, há ainda acordo entre os caracteres atribuídos às ideias de razão, sobretudo à terceira ideia e os reconhecidos à noção de finalidade.

O uso adequado de princípios teleológicos já Kant o definira antes da «Crítica da Faculdade de Julgar»; a filosofia da história, por exemplo («Ideia de uma história universal do ponto de vista cosmopolita», 1784), resulta, principalmente, de supor, através de tendências antagonistas, um progresso da humanidade para um fim, à saber, uma constituição jurídica universal.

Também a origem da vida e a universalidade de raças se apresentam como insusceptíveis de explicação mecânica; é o que Kant defende em dois artigos sobre as raças humanas, de 1775 e «Sobre a determinação do conceito de raça humana» de 1785.

No artigo «Sobre o uso dos princípios teleológicos em filosofia», publicado em 1788 no «Mercúrio Alemão», Kant responde ao naturalista Foerster, que pretendia derivar de causas geológicas a origem das criaturas vivas, afirmando que a ciência da natureza só pode recorrer a princípios de explicação racional; ora, no caso de um ser organizado estamos em presença de uma

matéria em que tudo se liga reciprocamente como de meio a fim e só pode compreender-se como um sistema de causas finais. Exclui-se, nesse caso, portanto, para a razão humana, qualquer explicação meramente mecanicista. Kant avança alguma coisa mais na caracterização da ideia teleológica: ninguém pode aperceber-se *a priori* que devem existir *necessariamente* fins; mas podemos nos aperceber de que, pelo contrário, deve haver um encadeamento de causas e efeitos. O uso do princípio teleológico, relativamente à natureza, deverá ser sempre empiricamente condicionado.

A «Crítica da Razão Prática», desse mesmo ano de 1788, completa essas posições. Mostra que há princípios práticos puros que determinam *a priori* a razão e, por conseguinte, lhe dão *a priori* o seu fim, estabelecendo uma teleologia pura, por outras palavras, uma moral, que apenas pode ser prática e não teórica. Estando, porém, destinada a realizar os seus fins no mundo, necessariamente tem de ter em conta a *possibilidade* desses fins no mundo. Por isso deve a natureza, embora sujeita a um mecanismo, ser tal que torne possível nela a realização dos fins morais.

A «Crítica da Faculdade de Julgar» (1790) vai recolher todas estas ideias relativamente à teleologia, ao belo e ao sublime e unificá-las mediante a introdução de uma nova faculdade: a faculdade de julgar.

2.

As duas primeiras Críticas tinham apurado que o domínio da natureza possui o seu legislador, o entendimento e no domínio da liberdade é legisladora a razão. A legislação do entendimento é teórica, diz respeito à faculdade de conhecer; a da razão é prática, dirige-se à faculdade de desejar. São legislações diferentes, incidindo no mesmo terreno da experiência, mas sem influên-

cia recíproca. «O conceito de natureza — escreve Kant — tem tão pouca influência sobre a legislação do conceito de liberdade, como esta sobre a legislação da natureza»⁽²⁾. O conhecimento da natureza não dá qualquer conhecimento da coisa em si; o conceito de liberdade torna manifesta uma coisa em si, mas não oferece uma intuição desta, não permitindo, por isso, conhecimento algum. Para as nossas faculdades de conhecer, o supra-sensível é um campo ocupado com ideias, tanto ideias da razão pura, como da razão prática, mas sem elas podemos alcançar conhecimento. O conceito de liberdade não revela a causa da acção como objecto, mas apenas como lei da vontade a que o querer tem que se sujeitar. Embora entre o domínio da natureza (sensível) e o domínio da liberdade (supra-sensível) haja um abismo a separá-los e seja impossível uma passagem do primeiro ao segundo por meio do uso teórico da razão, não pode deixar de haver uma influência do segundo sobre o primeiro. De outra forma não seria possível ao conceito de liberdade realizar-se no mundo sensível: «... a natureza tem que ser, por consequência, de tal maneira pensada que a legitimidade da sua forma concorde, pelo menos, com a possibilidade dos fins a realizar nela segundo as leis da liberdade»⁽³⁾. Kant vai introduzir, como mediadora entre o entendimento e a razão, uma faculdade, permitindo assim a passagem do domínio da natureza ao domínio da liberdade. Essa faculdade, a faculdade de julgar, ainda não fora tematizada e pode considerar-se como a faculdade de utilizar os conceitos nos juízos.

Se compararmos a faculdade de conhecimento em

(2) KANT, *Kritik der Urteilskraft*, reimpressão, sem alterações da edição crítica de K. Vorländer de 1924, Philosophische Bibliothek, Hamburg, Felix Meiner, 1959, p. XVIII. Em todas as posteriores citações usar-se-á para esta obra a sigla *K. U.* seguida da indicação de página da terceira edição, última da vida do autor.

(3) *K. U.*, xx.

geral com a faculdade apetitiva encontramos, a meio caminho entre uma e outra, como seu intermediário, o sentimento de prazer e desprazer (Gefühl der Lust und Unlust) (4). A regra *a priori* da faculdade cognitiva reside no entendimento; a regra *a priori* da faculdade apetitiva superior ou racional repousa na razão; há que supor que o paralelismo entre conhecimento-entendimento e volição-razão se estenda às faculdades intermediárias (sentimento de prazer e desprazer — faculdade de julgar) e, além disso, também caiba à faculdade de julgar um princípio *a priori* da sua aplicação.

Da estrutura da faculdade de julgar decorrem duas possibilidades: ou a de subsumir o particular ao geral ou a de, dado o particular, pensá-lo como compreendido no geral. A primeira destas alternativas, a que corresponde a doação prévia do universal e lhe subsumimos o particular, é a que tem lugar na aplicação das categorias aos fenómenos sensíveis; confunde-se com a função sintética do conhecimento. Quer isto dizer que os princípios por que se rege são os princípios do entendimento. É designada por faculdade *determinante* de julgar. O juízo sintético *a priori* «determina objectivamente» os fenómenos, submete-os às categorias; é a sua função transcendental. A segunda alternativa considera que unicamente o particular é dado e pretendemos encontrar um universal, conceito subordinante. É a faculdade *reflexiva* (reflektierend) de julgar e deve, conhecido já o particular como objecto, nele descobrir, por reflexão, o universal.

É necessária esta faculdade de julgar reflexiva. O entendimento não faz mais que traçar-nos um quadro pouco satisfatório do universo. As categorias aplicam-se ao dado empírico, como condições gerais do objecto da natureza; os princípios do entendimento puro são as

(4) *K. U.*, § IX.

regras dessa aplicação, dizem-me a que leis gerais obedecerá toda a experiência e nada mais; apontam para a possibilidade de uma natureza em geral. Uma natureza realizada supõe ainda uma variedade infinita de leis particulares que se não deduzem pura e simplesmente das leis gerais. Estas últimas especificam-se em leis empíricas, que são contingentes, relativamente ao entendimento, na medida em que são empíricas, embora necessárias, na medida em que são leis. O problema consiste então em fundar a unidade da experiência, não como sistema de leis racionais, mas como sistema de leis empíricas. Estamos de qualquer modo convencidos de que na natureza há uma hierarquia de géneros e de espécies, que podemos captar, passando, indutivamente, a um género mais elevado. Para a nossa inteligência descobrir semelhante ordenação é forçoso que as leis empíricas particulares, no que têm de indeterminado, relativamente às leis gerais, sejam consideradas como instituídas «por um entendimento que as poderia ter dado ao uso das nossas faculdades de conhecer. Assim seria possível um sistema de experiência segundo as leis naturais particulares. Não é necessário, na realidade, admitir semelhante entendimento, pois este serve de princípio à faculdade de julgar para reflectir e não para determinar, dando-se a si própria uma lei e não à natureza»⁽⁵⁾. Enquanto o entendimento compreende a unidade da natureza por leis universais, a faculdade de julgar reflecte sobre a unidade da natureza, mas representa-a como um sistema ordenado de leis empíricas. Estas leis, obtidas por indução, só podem pretender à universalidade em virtude de um princípio *a priori*. Resta saber qual será esse princípio que poderá transformar a multiplicidade quantitativa da experiência num sistema compreensivo de géneros e espécies. As cate-

(5) *K. U.*, XXVIII.

gorias são impotentes para o fazer; os aforismos que a metafísica utilizava («a natureza segue sempre as vias mais curtas», «natura non facit saltus», «principia praeter necessitatem non sunt multiplicanda», etc.) apontam para a solução: o princípio do juízo reflexivo é o *princípio da finalidade*.

Esta finalidade apresenta-se como uma *finalidade formal* (formelle Zweckmässigkeit). A «razão prática» tinha descoberto em nós um fim último, o soberano bem, que temos obrigação de realizar, conformando com a lei da liberdade a nossa acção empírica. Se este fim último se pode alcançar é porque entre as nossas faculdades e o mundo dos fenómenos há um acordo prévio, necessariamente concebido como efeito de um entendimento ordenador que adoptou a constituição das coisas às exigências da nossa razão prática⁽⁶⁾. Esta ordenação impõe ao nosso pensamento reflexivo a presença na natureza de uma teleologia, de uma finalidade formal. O princípio da finalidade formal da natureza determina nas coisas uma especificação; «elas ordenam-se e adaptam-se à nossa acção, não precisamente segundo as suas formas individuais, que são infinitamente diversas e variáveis, mas segundo as suas formas específicas e genéricas, segundo uma escala de géneros e de espécies»⁽⁷⁾. O princípio de finalidade aplica-se na faculdade de julgar, que não constitui objectos novos; antes projecta, reflexivamente, sobre os objectos já apresentados, o princípio geral da finalidade; é regra *a priori* para a actividade de julgar reflexiva.

(6) K. U., XXII-XXIII; LIII-LV.

(7) J. MARÉCHAL S. J. — *Le point de départ de la métaphysique. Leçons sur le développement historique et théorique du problème de la connaissance*, cahier III, *La critique de Kant*, 3.^a edição, Paris-Bruxelles, 1944, p. 213.

3.

Para Kant o conceito de finalidade de natureza está unido com o sentimento de prazer. «A obtenção de um fim acompanha-se sempre de um sentimento de prazer (...) e, se a condição determinante dessa obtenção é uma representação *a priori*, o sentimento de prazer encontra-se também fundado *a priori* e válido universalmente»⁽⁸⁾. O acordo da percepção e das leis conformes às categorias não têm a mínima acção sobre o sentimento de prazer pois, neste caso, o conhecimento age involuntária e necessariamente segundo as leis da sua natureza. Porém, a descoberta da possibilidade de união de duas ou mais leis empíricas heterogéneas da natureza, sob um princípio que as compreende e que se efectua mediante o exercício reflexivo da faculdade de julgar, causa um prazer muito sensível e, por vezes, admiração, que não cessa, mesmo quando já se conhece suficientemente o objecto⁽⁹⁾; mas desagradaria infinitamente uma representação da natureza onde a mesma investigação, para além da experiência mais vulgar, nos conduzisse a uma tal heterogeneidade de leis que tornasse impossível ao nosso entendimento a união das leis particulares sob leis gerais empíricas. Podemos concluir que, se o exercício «determinante» da faculdade de julgar não origina qualquer ressonância de ordem afectiva, porque o juízo se executa devido à actividade da natureza e não a um propósito⁽¹⁰⁾, já a faculdade de julgar reflexiva reúne as condições indispensáveis para fazer brotar um sentimento de prazer. E como se desenvolve de acordo com um princípio *a priori*, também o sentimento de prazer

(8) *K. U.*, XXXIX.

(9) *K. U.*, XL.

(10) *K. U.*, XXXVIII-XXXIX.

ultrapassa o plano do prazer contingente, assumindo a pretensão de prazer universal⁽¹¹⁾.

Dois modos aparecem de representar a finalidade natural: a representação estética e a representação lógica⁽¹²⁾ que se traduzem, respectivamente, pelo juízo de gosto e pelo juízo teleológico. Kant distingue duas formas de prazer estético, o *belo* e o *sublime*. O belo é-o pela sua *forma*, a qual, provocando prazer, é uma forma de finalidade⁽¹³⁾ e é reconhecida sem conceito, pois é directamente experimentada em face de um objecto. Daqui apenas se ter em conta uma só espécie de finalidade: a harmonia do objecto com o livre jogo das nossas faculdades, a imaginação e o entendimento, ou seja, uma conveniência *formal* entre o objecto empírico e a disposição normal da nossa subjectividade cognitiva. O sublime, por sua vez, implica num primeiro momento um choque entre imaginação e entendimento, mas a razão entra depois em cena, mostrando a sua capacidade infinita sobre as faculdades inferiores e seu objecto empírico, voltando assim a realizar-se a harmonia hierárquica das faculdades.

Qual a relação que pode existir entre o juízo estético e o juízo objectivo de finalidade ou teleológico?

O juízo estético torna-se mais tardio à medida que o hábito actua; sem este, o sentimento estético deve surgir sempre que, devido ao choque de um objecto empírico, nasça a consciência de uma reacção harmónica das nossas faculdades cognitivas. É ainda um prazer profundo, afirma Kant, descobrir, por reflexão, que várias leis naturais se unificam sob um ponto de vista compreensivo. Isto deveria dar-se também quando se trata de ver que vários objectos empíricos se unem em uni-

(11) *K. U.*, § VI.

(12) *K. U.*, § VII e § VIII.

(13) *K. U.*, XXXVIII.

dades específicas; o hábito, porém, torna essa operação banal e o prazer, então, não é sentido⁽¹⁴⁾. Mas não há dúvida de que mesmo nos graus inferiores provoca um estado, embora vago, de satisfação estética, correspondente a uma exigência de harmonia das nossas faculdades cognitivas. Poderemos assim afirmar que a constituição de tipos abstractos hierarquizados, que traduz a especificação da natureza em géneros e espécies e que é um aspecto do princípio *a priori* da finalidade e representa um exercício da faculdade reflexiva de julgar, possui, pelo menos de direito, um carácter *estético*⁽¹⁵⁾. Inversamente, também todo o juízo estético conduz, directamente, a um juízo «especificador» e mesmo a um juízo de finalidade objectiva. Na verdade, dizer que se tomou consciência imediata da adaptação de um objecto à finalidade das nossas faculdades cognitivas, é tomar mediata-mente consciência da finalidade interna do objecto⁽¹⁶⁾. A finalidade objectiva encontra-se, pois, intimamente ligada à finalidade subjectiva ou estética. Ambas pertencem à actividade reflexiva da faculdade de julgar; enquanto uma, a estética, relaciona imediatamente e sentimentalmente o objecto empírico com a actividade harmoniosa das faculdades do sujeito, a outra volta-se para o objecto e exprime-lhe o princípio interno de conveniência pela qual é um «fim natural»⁽¹⁷⁾.

Assim: *a)* A faculdade de julgar surge como mediadora entre natureza e liberdade. *b)* Da estrutura da faculdade de julgar decorrem duas possibilidades: dado o geral subsumir-se o particular e dado o particular encontrar-se o geral que o subsuma. *c)* A primeira destas possibilidades confunde-se com a função sintética do conhecimento e tem como regra de aplicação os princí-

⁽¹⁴⁾ *K. U.*, XXXIX-XL.

⁽¹⁵⁾ J. MARÉCHAL S. J., *op. cit.*, p. 298.

⁽¹⁶⁾ *K. U.*, XLIX-L.

⁽¹⁷⁾ *K. U.*, XLIX-L.

pios do entendimento puro. *d)* A segunda delas é que caracteriza a faculdade de julgar, que é reflexiva, não legisladora e a sua regra *a priori* é o princípio de finalidade. *e)* Dois modos se dão de representar essa finalidade natural: a representação estética e a representação lógica, originando, respectivamente, o juízo estético e o juízo teleológico. *f)* Um juízo de finalidade, especificador da natureza em géneros e espécies, possui, pelo menos de direito, um carácter estético. *g)* Inversamente, todo o juízo estético conduz, directamente, a um juízo especificador e mesmo a um juízo de finalidade objectiva.

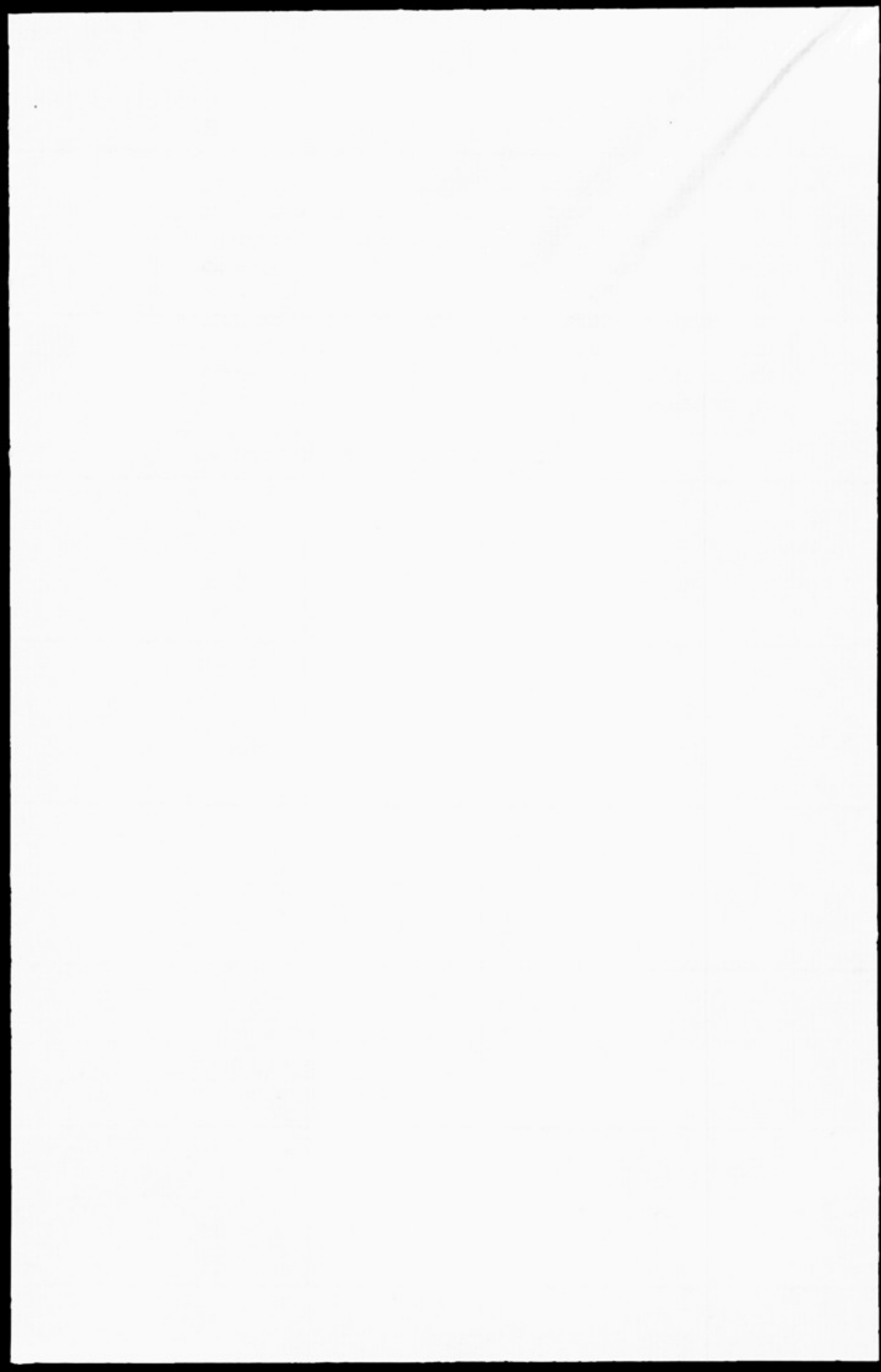
A terceira crítica kantiana isola e limita o alcance da faculdade de julgar e, apresentando-a como intermediário entre entendimento e razão, separando entre crítica do juízo estético e crítica do juízo teleológico e estabelecendo rigorosamente a distinção entre analítica e dialéctica, permite unificar um campo inteiro de noções opostas ou diversas, descobrindo entre elas um acordo, segundo uma hierarquia, entre aquilo que o espírito humano pode saber e aquilo que lhe deve praticamente interessar.

O Romantismo vai nela aurir os princípios fundamentais da sua estética; não é sem motivo que F. Schlegel afirma ter a «Crítica da Faculdade de Julgar» iniciado um novo período neste domínio; na sequência da terceira Crítica, Schiller e Hölderlin situam-se no terreno da filosofia da arte; o próprio Goethe, tão avesso, por índole, às abstracções filosóficas da «Crítica da Razão Pura», é sensível à «Crítica da Faculdade de Julgar»; vê aí, de acordo com as suas convicções mais firmes, tratados conjuntamente tanto os produtos da arte como os da natureza, esclarecidos reciprocamente o juízo estético e o juízo teleológico e claramente expressas a vida interna da arte e da natureza e sua íntima influência⁽¹⁸⁾. O Idea-

(18) GOETHE, *Influências da filosofia contemporânea*. Citado por L. PAREYSON, *L'estetica di Kant*, Milão, 1968, p. 23.

lismo Alemão, superada a suspicácia crítica de Kant, nela encontra a matriz dos seus problemas e motivos fundamentais. A união do sensível e do ultra-sensível em Fichte, através da função fundamental da imaginação produtiva, resulta, em grande parte, da tentativa de reescrever a «Crítica da Razão Pura» do ponto de vista da «Crítica da Faculdade de Julgar» e na terceira Crítica reconhecerá Hegel a antecipação da sua posição especulativa.

ALEXANDRE FRADIQUE MORUJÃO



DESENVOLVIMENTO DA LEI BINOMIAL EM SÉRIES DE POLINÓMIOS

I

INTRODUÇÃO

I.1 — Este trabalho tem por fim obter para a lei binomial um desenvolvimento em série convergente de polinómios por meio da aplicação da doutrina que expusemos em uma memória que apresentámos ao Centro de Estudos Matemáticos da Universidade de Coimbra em 1972 (1).

*

Portanto, o primeiro ponto a averiguar é se tal doutrina lhe é aplicável e em que termos.

I.2 — A dita «memória» tem por ponto de partida um importante teorema do Cálculo das Probabilidades, devido a Paul Lévy (2), que relaciona a lei de probabilidade integral com a função característica, como aquele autor a definiu.

*

I.3 — A função que Cauchy concebeu como valor médio de e^{tx} ,

$$\psi(t) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{tx} dF(x), \quad (a)$$

(1) *Cálculo Simbólico — Desenvolvimento das Leis de Probabilidade em séries de polinómios*, Coimbra, 1973.

(2) *Calcul des Probabilités*, Paris, 1925, pp. 166 e 167.

sendo $F(x)$ a lei de probabilidade integral da variável aleatória x e a que Henry Poincaré deu o nome de *função característica*, foi modificada por Paul Lévy para

$$\varphi(t) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{itx} dF(x), \quad (b)$$

a fim de poder exprimir ⁽¹⁾ $F(x)$ em função de $\varphi(t)$.

*

I.4 — E de facto, com o auxílio do integral de Dirichlet, P. Lévy demonstrou que as funções $F(x)$ e $\varphi(t)$ satisfazem a equação

$$F(x) - F(0) = \frac{1}{2\pi} \text{v.p.} \int_{-\infty}^{\infty} \varphi(t) \frac{1 - e^{-ixt}}{it} dt. \quad (c)$$

*

I.5 — Ao enunciado desta igualdade, chamaremos *primeiro teorema* de Paul Lévy.

*

I.6 — Debaixo do ponto de vista do Cálculo das probabilidades, este resultado de Paul Lévy é absolutamente geral, isto é, nenhuma restrição põe, nem à lei de probabilidade

⁽¹⁾ Designando por M_n o momento de ordem n da variável aleatória x , à f. c. de Cauchy tinha chamado Laplace *função geratriz* de $\frac{M_n}{n!}$.

integral, nem à f. c. correspondente. Porém, o recurso ao integral Dirichlet exige que a variável de integração passe por valores positivos e valores negativos.

Quando a variável aleatória não satisfizer a esta condição, as funções $F(x)$ e $\varphi(t)$ podem não satisfazer à equação (c).

*

I.7 — Se a variável aleatória não passar por valores positivos e por valores negativos, toma-se para variável de integração o desvio em relação à média

$$x - M(x).$$

*

I.8 — Neste caso, a f. c. de Cauchy toma a forma

$$\psi(t) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{t[x - M(x)]} dF(x).$$

*

I.9 — A equação (c) tem o inconveniente de ser difícil de manusear. No caso de $F(x)$ ser função absolutamente contínua, isto é, de admitir derivada integrável, Paul Lévy demonstrou ⁽¹⁾ que

$$F'(x) = \frac{1}{2\pi} \text{vp} \int_{-\infty}^{\infty} \varphi(t) e^{-itx} dt. \quad (d)$$

⁽¹⁾ *O. c.*, pp. 167 e 168.

*

I.10 — A este resultado chamaremos *segundo teorema* de Paul Lévy.

*

I.11 — No caso de existir, o integral contido em (d) coincide com o seu valor principal e o 2.º membro de (d) simplifica-se.

*

I.12 — Representando por $f(x)$ a lei de probabilidade da variável aleatória x , (d) toma a forma

$$f(x) = \frac{1}{2\pi} \int_{-\infty}^{\infty} \varphi(t) e^{-itx} dt. \quad (e)$$

*

I.13 — Por sua vez, o integral de Stieltjes que entra em (b) reduz-se a um integral de Riemann e esta relação toma a forma

$$\varphi(t) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{itx} f(x) dx. \quad (f)$$

I.14 — *Escólio* — Para que (d) se verifique, é condição suficiente que $F(x)$ seja absolutamente contínua, mas não é condição necessária.

*

I.15 — Como demonstrámos na memória já citada ⁽¹⁾, se a f. c. de Cauchy for desenvolvível em série de potências absolutamente convergente, a lei de probabilidade, $f(x)$, dada pela relação (e), é susceptível de ser desenvolvida em série convergente de polinómios.

*

I.16 — Por outro lado, substituindo este valor de $f(x)$ na equação recíproca de Fourier que é (f), obtemos a f. c. $\varphi(t)$ donde tínhamos partido. Consequentemente, $f(x)$ é a lei de probabilidade que gerou a lei de probabilidade integral, $F(x)$.

*

I.17 — Portanto, é condição suficiente para que a equação (f) seja verificada pela função $f(x)$, dada por (e), que $\psi(t)$ seja desenvolvível em série de potências de t absolutamente convergente.

*

I.18 — Se assim for, a lei de probabilidade é susceptível do seguinte desenvolvimento ⁽²⁾

$$f(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{x^2}{2}} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{1}{n!} H_n(x) H_n(E) M_0,$$

⁽¹⁾ Cap. VII.

⁽²⁾ Memória citada, p. 43.

onde $H_n(x)$ é o polinómio de Hermite, de ordem n ; e $H_n(E) M_0$ é a expressão simbólica que se obtém substituindo em $H_n(x)$, a variável x pelo operador E , e substituindo no resultado obtido $E^h M_0$ por M_h , sendo M_h o momento de ordem h de x em relação à média, ou o momento reduzido.

*

I.19 — A f. c. de Cauchy, da lei binomial, é susceptível, como adiante veremos, de um desenvolvimento em série de potências, absolutamente convergente e, portanto a lei binomial poderá ser expressa por uma série convergente de polinómios.

*

I.20 — Neste trabalho, como na memória já citada, usaremos largamente do Cálculo Simbólico que aqui mostra, em toda a sua pujança, a sua admirável fecundidade.

II

LEI BINOMIAL

II.1 — Seja-nos dado um esquema de Bernoulli, bivalente, representado por uma urna contendo esferas brancas e esferas pretas, nas percentagens de p e q , respectivamente.

Fazem-se, nesta urna, m tiragens à sorte, com reposição. Qual a probabilidade de que saiam h esferas brancas?

*

II.2 — Neste problema, a variável aleatória é h e a sua lei de probabilidade é

$$P(h) = \binom{m}{h} p^h q^{m-h}. \quad (a)$$

É a lei binomial

*

II.3 — A esta lei de probabilidade corresponde a lei de probabilidade integral

$$F(X) = P(h < X), \quad (b)$$

que é uma função em forma de escada, definida desde $-\infty$ a $+\infty$. É monótona crescente e de variação total igual 1.

*

II.4 — A esta lei de probabilidade integral, corresponde a f. c. de Cauchy ⁽¹⁾

$$\begin{aligned}\psi(t) &= \int_{-\infty}^{\infty} e^{tx} dF(x) \\ &= \sum_{h=0}^m \binom{m}{h} (p e^t)^h q^{m-h} \\ &= (q + p e^t)^m. \quad (c)\end{aligned}$$

*

II.5 — A variável aleatória h não passa por valores negativos e, portanto, não está nos casos de à sua lei de probabilidade integral se aplicar o primeiro teorema de Paul Levy (I.5). Para tanto será preciso fazer uma mudança de variável de modo a que a variável de integração passe por valores positivos e por valores negativos, para o que basta (I.7) tomar para variável de integração o desvio em relação à média de h .

⁽¹⁾ *Função característica*, segundo Cauchy, de uma sucessão indefinida

$$u_0, u_1, u_2, \dots, u_n, \dots$$

é a f. definida pela série

$$\psi(t) = u_0 + u_1 t + \dots + u_n \frac{t^n}{n!} + \dots$$

Basta, portanto, fazer

$$x = h - m p. \quad (d)$$

II.6 — Do mesmo modo se pode tomar para variável de integração o desvio reduzido que, no caso vertente, é

$$y = \frac{h - m p}{\sqrt{m p q}} = \frac{x}{\sigma}. \quad (e)$$

II.7 — A f. c. de Cauchy, referida ao desvio a respeito da média, é, por definição ⁽¹⁾,

$$\begin{aligned} \bar{\psi}(t) &= \int_{-\infty}^{\infty} e^{t[x - M(x)]} dF(x) \\ &= \sum_{h=0}^m p(h) e^{t(h - m p)} \\ &= e^{-m p t} \psi(t). \end{aligned} \quad (f)$$

Portanto,

$$\bar{\psi}(t) = (p e^{q t} + q e^{-p t})^m. \quad (g)$$

*

II.8 — A expressão de $\bar{\psi}(t)$ dada por (f) mostra que esta função será desenvolvível em série absolutamente convergente de potências de t , se $\psi(t)$ o for.

⁽¹⁾ À semelhança do que fez Paul Lévy, designaremos por $\psi(t)$ a f. c. do desvio em relação à origem. Por $\bar{\psi}(t)$, a f. c. do desvio em relação à média. E por $\bar{\bar{\psi}}(t)$, a f. c. do desvio reduzido.

*

II.9 — Designando por u_n o termo de ordem n do desenvolvimento de MacLaurin aplicado à f. c. $\psi(t)$,

$$u_n = \frac{m_n}{n!} t^n,$$

em que

$$m_n = \sum_{h=0}^n P(h) h^n < m^{n+1},$$

teremos

$$|u_n| < \left| \frac{m \cdot (m t)^n}{n!} \right|.$$

*

II.10 — Por outro lado, a série cujo termo geral é

$$v_n = \left| \frac{m \cdot (m t)^n}{n!} \right|$$

é absolutamente convergente, qualquer que seja t , porque

$$\left| \frac{v_{n+1}}{v_n} \right| = \frac{m |t|}{n+1},$$

tende para zero quando n tende para ∞ .

*

II.11 — Portanto, a f. c. de Cauchy, para a lei binomial, é desenvolvível em série de potências de t , absolutamente

convergente em todo o plano, quer se refira ao desvio a respeito da origem, quer ao desvio a respeito da média.

*

II.12 — Por sua vez a f. c. do desvio reduzido, $\bar{\bar{\psi}}(t)$, obtém-se de $\bar{\psi}(t)$ substituindo t por $\frac{t}{\sigma}$:

$$\bar{\bar{\psi}}(t) = \bar{\psi}\left(\frac{t}{\sigma}\right) = \left(p e^{q \frac{t}{\sigma}} + q e^{-p \frac{t}{\sigma}}\right)^m. \quad (h)$$

*

II.13 — Como a série de potências de t , resultante do desenvolvimento de $\bar{\psi}(t)$, é absolutamente convergente qualquer que seja t , a série de potências resultante do desenvolvimento de $\bar{\bar{\psi}}(t)$, também o é.

*

II.14 — Consequentemente, a lei binomial poderá desenvolver-se em série de polinómios (I.18) da forma

$$f(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{1}{n!} H_n(x) \cdot H_n(E) M_0.$$

*

II.15 — No caso vertente, é $f(x) = P(mp + x)$ ou $f(x) = P(mp + \sigma x)$, conforme o desenvolvimento diz respeito ao desvio em relação à média, ou ao desvio reduzido.

*

II.18 — Como as variáveis aleatórias, h , x e y , atrás consideradas (II.5 e 6), são linearmente dependentes umas das outras, segue-se que os seus cumulantes, com exceção dos de 1.^a ordem, ou são iguais ou proporcionais.

*

II.19 — Por outro lado, como os momentos se podem exprimir em função dos cumulantes, segue-se que o estudo dos cumulantes, a respeito de uma dessas variáveis, serve de base para o estudo não só dos cumulantes das outras, mas também dos momentos de todas elas.

III
OPERADOR ρ

III.1 — No que vai seguir-se, faremos uso do operador

$$\rho \equiv \frac{\Delta^2}{1 + \Delta} \quad (\text{a})$$

de que vamos fazer um estudo sumário quando aplicado a uma potência de zero.

*

III.2 — Da definição (a) deduz-se que

$$\rho^h = \Delta^{2h} (1 + \Delta)^{-h} = \Delta^{2h} \sum_{i=0}^{\infty} \binom{-h}{i} \Delta^i. \quad (\text{b})$$

*

III.3 — De (b) deduz-se que

$$\rho^h O^n = 0 \quad \text{para } 2h > n. \quad (\text{c})$$

E

$$\rho^h O^{2h} = (2h)!. \quad (\text{d})$$

*

III.4 — Da igualdade simbólica

$$e^{D_o} = 1 + \Delta, \quad (e)$$

e da definição de ρ , deduz-se

$$\rho = e^{-D_o}(e^{D_o} - 1)^2 = 2 \left(\frac{D_o^2}{2!} + \frac{D_o^4}{4!} + \dots \right), \quad (f)$$

onde D_o significa a derivada em ordem a o .

*

III.5 — Nesta expressão de ρ só entram potências pares de D_o e o mesmo sucederá em qualquer potência de ρ .

Portanto,

$$\rho^h O^{2k+1} = 0, \quad (g)$$

quaisquer que sejam h e k , inteiros e não negativos.

*

III.6 — Também mostra a mesma relação (f) que $\rho^h O^n$ não pode assumir nunca valores negativos, qualquer que seja h inteiro e positivo.

*

III.7 — De (f) tiramos

$$\rho^h O^n = (e^{D_o} + e^{-D_o} - 2)^h O^n, \quad (h)$$

Aplicando ao 2.^o membro desta relação o teorema da reciprocidade ⁽¹⁾ vem

$$\rho^h O^n = \left(\frac{d}{d\rho} \right)^n (e^\rho + e^{-\rho} - 2)^h \quad (i)$$

*

III.8 — Este resultado leva-nos ao cálculo da derivada de ordem n de uma função de função.

*

III.9 — Para o cálculo da derivada de ordem n de

$$y = f(u), \quad \text{sendo } u = \varphi(x) \quad (j)$$

Gomes Teixeira ⁽²⁾ deu a seguinte fórmula

$$\frac{d^n y}{d x^n} = \sum \frac{n! \frac{d^i y}{d u^i} (u')^{\alpha_1} (u'')^{\alpha_2} \dots (u^{(n)})^{\alpha_n}}{\alpha_1! \alpha_2! \dots \alpha_n! (2!)^{\alpha_2} (3!)^{\alpha_3} \dots (n!)^{\alpha_n}}, \quad (k)$$

sendo $\alpha_1, \alpha_2, \dots, \alpha_n$, números inteiros positivos ou nulos, e o somatório estendido a todos os valores destas variáveis que satisfaçam às relações

$$\alpha_1 + \alpha_2 + \dots + \alpha_n = i \quad (l)$$

e

$$\alpha_1 + 2\alpha_2 + \dots + n\alpha_n = n. \quad (m)$$

⁽¹⁾ *Memória* citada, p. 5.

⁽²⁾ *Obras*, III, p. 218.

*

III.10 — Mas já vimos (III.5) que o valor procurado de $\rho^h O^n$ é nulo para n ímpar.

Portanto, só nos falta procurar este valor para n par: $n = 2k$. As relações (e) e (m) tomam então a forma

$$\alpha_1 + \alpha_2 + \dots + \alpha_{2k} = j \quad (n)$$

$$\alpha_1 + 2\alpha_2 + \dots + 2k\alpha_{2k} = 2k$$

*

III.11 — Fazendo

$$u = e^x + e^{-x} - 2 \quad e \quad y = u^h,$$

vem

$$\frac{d^i y}{d u^i} = h^{(i)} u^{h-i} \quad e \quad u^{(j)} = e^x + (-1)^j e^{-x}$$

*

III.12 — No ponto $x = 0$, vem

$$u^{(j)}(0) = 2, \quad \text{para } j \text{ par}$$

e

$$u^{(j)}(0) = 0, \quad \text{para } j \text{ ímpar.}$$

*

III.13 — Por sua vez,

$$\left(\frac{d^i y}{d x^i} \right)_{x=0} = \begin{cases} 0 & \text{se } i < h \\ h! & \text{para } i = h. \end{cases}$$

*

III.14 — Portanto, nos termos do somatório que sejam diferentes de zero, os $\alpha\alpha$ de índice ímpar têm de ser todos nulos; e têm de ser $h = i$.

As relações (n) e (o) tomam a forma

$$\alpha_2 + \alpha_4 + \dots + \alpha_{2k} = h \quad (p)$$

$$\alpha_2 + 2\alpha_4 + \dots + k\alpha_{2k} = k. \quad (q)$$

*

III.15 — E ainda

$$\alpha_4 + 2\alpha_6 + \dots + (k-1)\alpha_{2k} = k - h. \quad (r)$$

*

III.16 — Portanto, teremos

$$\rho^h O^{2k} = \sum \frac{(2k)! h! 2^h}{\alpha_2! \dots \alpha_{2k}! 2^{\alpha_2} (4!)^{\alpha_4} \dots [(2k)!]^{\alpha_{2k}}} \quad (s)$$

sendo o somatório estendido a todos os valores inteiros e positivos ou nulos, dos $\alpha\alpha$ que satisfaçam às relações (p) e (q).

*

III.17 — Para $h = 1$, todos os $\alpha\alpha$ são nulos menos α_{2k} que é igual a 1. E será

$$\rho O^{2k} = 2.$$

*

III.18 — Para $h = k$, são nulos [por (r)] todos os $\alpha \alpha$, menos α_2 que é igual a h .

E será

$$\rho^k O^{2k} = (2k)!,$$

como em (III.3).

*

III.19 — É manifesto que, derivando e^u em ordem a x , os coeficientes dos termos em $\frac{d^i y}{d x^i} (u')^{\alpha_1} (u'')^{\alpha_2} \dots [u^{(n)}]^{\alpha_n}$ são números inteiros.

Ora, no nosso caso, para $x = 0$, estes produtos de derivadas, ou são nulos, ou iguais a $h! 2^h$, por (III.14).

Portanto, em todas as parcelas deste somatório entra o factor $h! 2^h$.

*

III.20 — Logo, o número $\rho^h O^{2h}$ é divisível pelo factor $h! 2^h$.

*

III.21 — Na tabela que segue, os valores de $\rho^h O^{2h}$ foram calculados pela formula (s).

VALORES DE $\rho^h O^{2k}$

$O \backslash \rho$	ρ^1	ρ^2	ρ^3	ρ^4	ρ^5
O^3	2				
O^4	2	24			
O^6	2	120	720		
O^8	2	504	10 080	40 320	
O^{10}	2	2 040	105 840	1 209 600	3 628 800

IV

CUMULANTES

IV.1 — Representando por $K(t)$ a f. c. dos cumulantes a respeito da origem, temos, por definição,

$$K(t) = \log \psi(t) = m \log(q + p e^t). \quad (a)$$

*

IV.2 — Punhamos

$$\log(q + p e^t) = \sum_{n=0}^{\infty} A_n \frac{t^n}{n!} \quad (b)$$

sendo, portanto

$$A_n = \left(\frac{d}{d t} \right)^n \log(q + p e^0). \quad (c)$$

*

IV.3 — Representando por K_n o cumulante de ordem n da lei binomial, temos

$$K_n = m A_n, \quad (d)$$

sendo A_n independente de m .

*

IV.4 — Pela lei de reciprocidade ⁽¹⁾ tira-se de (c)

$$A_n = [\log (q + p e^{D^0})] O^n. \quad (e)$$

*

IV.5 — Ou ainda, por (III.4),

$$A_n = [\log (1 + p \Delta)] O^n \quad (f)$$

resultado que permite calcular A_n por uma tabela de diferenças de zero.

*

IV.6 — Mostram (e) e (f) que A_n é um polinómio inteiro em p e q , de grau n .

*

IV.7 — Mostram ainda que

$$A_0 = 0; \quad A_1 = p \quad ; \quad A_2 = p q \quad ; \dots$$

$$K_0 = 0; \quad K_1 = m p; \quad K_2 = m p q; \dots$$

*

IV.8 — Portanto,

$$\log (q + p e^t) = p t + \sum_{n=2}^{\infty} A_n \frac{t^n}{n!}. \quad (g)$$

⁽¹⁾ *Memória citada*, p. 5.

*

IV.9 — Consequentemente

$$\log (q e^{qt} + q e^{-pt}) = \sum_{n=2}^{\infty} A_n \frac{t^n}{n!}. \quad (h)$$

*

IV.10 — Mostra a relação (h) que mudar t em $-t$ no seu primeiro membro, é o mesmo que trocar p por q e q por p .

*

IV.11 — Consequentemente, fazer estas duas mudanças não altera o 1.º membro e o mesmo sucederá ao 2.º.

*

IV.12 — Se n for par, A_n não se altera trocando p por q , e q por p . Portanto, A_n será um polinómio simétrico em p e q .

*

IV.13 — Se n for ímpar, a troca de p por q e q por p mudará A_n de sinal. Portanto, se n for número ímpar, A_n será um polinómio em p e q contra-simétrico.

*

IV.14 — De (h) deduz-se

$$A_n = \left(\frac{d}{d0} \right)^n \log (p e^{q0} + q e^{-p0}) \quad (i)$$

para $n \geq 2$.

*

IV.15 — Esta fórmula mostra que os coeficientes numéricos do polinómio A_n são números inteiros. Com efeito, os números quebrados só poderiam resultar dos valores dos denominadores das derivadas sucessivas de $\log (p e^{qx} + q e^{-px})$ para $x = 0$. Mas todos esses denominadores são $p e^{qx} + q e^{-px}$, ou suas potências. No ponto $x = 0$ são todos iguais a 1. Logo, em A_n não pode haver coeficientes numéricos fraccionários.

*

IV.16 — Como $p + q = 1$, segue-se que A_n será um polinómio inteiro em pq se n for par. Se n for ímpar, A_n será um polinómio inteiro em pq , multiplicado pela diferença entre as duas variáveis.

*

Escólio — As propriedades de A_n enunciadas em os n.ºs IV.12 a IV.16 só são válidas para $n \geq 2$.

*

IV.17 — Como os polinómios A_n têm formas diferentes conforme a paridade de n , teremos de considerar cada um destes casos em separado.

*

IV.18 — Seja $n = 2h$ e teremos por (i),

$$A_{2h} = \left(\frac{d}{d_0}\right)^{2h} \log (q + p e^0),$$

para $h \geq 1$.

E, por IV.12,

$$A_{2h} = \left(\frac{d}{d_0}\right)^{2h} \log (p + q e^0).$$

Logo,

$$\begin{aligned} 2 A_{2h} &= \left(\frac{d}{d_0}\right)^{2h} \log \{(q + p e^0) (p + q e^0)\} \\ &= \{\log (1 + \Delta + p q \Delta^2)\} O^{2h} \\ &= \log \left(1 + p q \frac{\Delta^2}{1 + \Delta}\right) O^{2h}, \end{aligned}$$

por ser

$$(\log e^{D_0}) O^{2h} = D_0 O^{2h} = 0$$

para $h \geq 1$.

*

IV.19 — Portanto

$$A_{2h} = \frac{1}{2} \log \left(1 + p q \frac{\Delta^2}{1 + \Delta}\right) O^{2h} \quad (j)$$

*

IV.20 — Ou ainda

$$A_{2h} = \frac{1}{2} \log (1 + p q^{\rho}) O^{2h}. \quad (k)$$

*

IV.21 — Desenvolvendo este logaritmo em série, vem

$$A_{2h} = \frac{1}{2} \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^{n+1} \frac{(p q)^n}{n} \rho^n O^{2h}.$$

*

IV.22 — Pondo em evidência o factor $p q$, vem

$$A_{2h} = \frac{1}{2} p q \sum_{n=1}^h (-1)^{n+1} \frac{(p q)^{n-1}}{n} \rho^n O^{2h} \quad (l)$$

por (III.3), para $h \geq 1$.

*

IV.23 — Segundo a fórmula de A_n dada em IV.14, teremos

$$A_{2h+1} = \left(\frac{d}{d_0} \right)^{2h+1} \log (q + p e^{\rho}).$$

E, por IV.13,

$$A_{2h+1} = - \left(\frac{d}{do} \right)^{2h+1} \log (p + q e^o).$$

Logo,

$$\begin{aligned} 2 A_{2h+1} &= \left(\frac{d}{do} \right)^{2h+1} \log \frac{q + p e^o}{p + q e^o} \\ &= \log \frac{q + p e^{Do}}{p + q e^{Do}} \cdot O^{2h+1} \quad (m) \\ &= \log \frac{1 + p \Delta}{1 + q \Delta} \cdot O^{2h+1}. \end{aligned}$$

*

IV.24 — Teremos ainda ⁽¹⁾

$$\log \frac{1 + p \Delta}{1 + q \Delta} = 2 \sum_{i=0}^{\infty} \frac{(p - q)^{2i+1}}{2i + 1} \left(\frac{\Delta}{2 + \Delta} \right)^{2i+1}$$

e

$$\begin{aligned} \log \frac{1 + p \Delta}{1 + q \Delta} O^{2h+1} &= 2 \sum_{i=0}^{\infty} \frac{(p - q)^{2i+1}}{2i + 1} \left(\frac{e^{Do} - 1}{e^{Do} + 1} \right)^{2i+1} O^{2h+1} \\ &= 2 \left(\frac{d}{do} \right)^{2h+1} \sum_{i=0}^{\infty} \frac{(p - q)^{2i+1}}{2i + 1} \cdot \left(\frac{e^o - 1}{e^o + 1} \right)^{2i+1}. \quad (n) \end{aligned}$$

⁽¹⁾ Gomes Teixeira, *Obras*, vol. III, p. 250.

*

IV.25 — Portanto,

$$A_{2h+1} = \left(\frac{d}{do}\right)^{2h+1} \sum_{i=0}^{\infty} \frac{(p-q)^{2i+1}}{2i+1} \cdot \left(\frac{e^o-1}{e^o+1}\right)^{2i+1}. \quad (o)$$

*

IV.26 — Efectuando uma das $2h+1$ derivações que entram no 2.º membro de (o), vem

$$\begin{aligned} A_{2h+1} &= \left(\frac{d}{do}\right)^{2h} \sum_{i=1}^{\infty} (p-q)^{2i+1} \left(\frac{e^o-1}{e^o+1}\right)^{2i} \frac{2e^o}{(e^o+1)^2} \\ &= \left(\frac{d}{do}\right)^{2h} \left\{ \frac{2(p-q)e^o}{(e^o+1)^2} \sum_{i=0}^{\infty} (p-q)^{2i} \left(\frac{e^o-1}{e^o+1}\right)^{2i} \right\}. \end{aligned}$$

*

IV.27 — Este somatório é uma progressão geométrica. Efectuando a soma, vem

$$\begin{aligned} A_{2h+1} &= \frac{1}{2} (p-q) \left(\frac{d}{do}\right)^{2h} \frac{e^o}{e^o + pq(e^o-1)^2} \\ &= \frac{1}{2} (p-q) \frac{1}{1+pq\rho} O^{2h}. \quad (p) \end{aligned}$$

*

IV.28 — Consequentemente,

$$\begin{aligned}
 A_{2h+1} &= \frac{1}{2} (p - q) [1 - pq\rho + p^2q^2\rho^2 - \dots] O^{2h} \\
 &= \frac{1}{2} (q - p) \sum_{n=1}^h (-1)^{n+1} (pq)^n \rho^n O^{2h}.
 \end{aligned}$$

*

IV.29 — Pondo em evidência o factor pq , vem

$$A_{2h+1} = \frac{1}{2} (q - p) pq \sum_{n=1}^h (-1)^{n+1} (pq)^{n-1} \rho^n O^{2h}. \quad (q)$$

*

IV.30 — O factor $q - p$ que entra em A_{2h+1} pode considerar-se como sendo de grau $\frac{1}{2}$ em pq , pois que $(q - p)^2 = 1 - 4pq$.

*

IV.31 — Consequentemente, A_n , qualquer que seja $n \geq 2$, é um polinómio em pq de grau $\frac{n}{2}$, entendendo-se que, para n ímpar, a parcela $\frac{1}{2}$ significa o factor $q - p$.

*

IV.32 — Mostram as expressões (l) e (q) de A_{2h} e A_{2h+1} respectivamente que são polinómios em $p q$ completos e de sinais alternadamente positivos e negativos.

*

IV.33 — Em A_n , qualquer que seja $n \geq 2$, entra sempre o factor $p q$.

Para simplificar, poremos

$$A_n = p q B_n, \quad (r)$$

fórmula pela qual calcularemos B_n .

*

IV.34 — Teremos, pois,

$$K_n = m p q B_n. \quad (s)$$

*

IV.35 — Como mostra (r), para $n \geq 2$, B_n será, como A_n , um polinómio simétrico em p e q , se n for par; e contra-simétrico se n for ímpar.

*

IV.36 — O grau de B_n em $p q$ será $\frac{n}{2} - 1$, se n for par.

Se n for ímpar, $n = 2k + 1$, B_{2k+1} será um polinómio inteiro em $p q$, de grau $k - 1$, multiplicado por $q - p$.

*

IV.37 — De IV.7 deduz-se, atendendo a (s) que

$$B_0 = 0; \quad B_1 = q^{-1}; \quad B_2 = 1.$$

*

IV.38 — Com as fórmulas que dão os valores de A_{2h} e A_{2h+1} e com a tábua dos valores de $\rho^h 0^{2k}$, podemos calcular os valores de A_n , qualquer que seja n .

E, portanto, também o valor de B_n , dado por (r).

Foi por este processo que foram calculados os valores de B_n que constam da tabela que segue.

VALORES DE B_n

$$B_0 = 0$$

$$B_1 = q^{-1}$$

$$B_2 = 1$$

$$B_3 = q - p$$

$$B_4 = 1 - 6 \cdot p q$$

$$B_5 = (1 - 12 \cdot p q) (q - p)$$

$$B_6 = 1 - 30 \cdot p q + 120 \cdot p^2 q^2$$

$$B_7 = (1 - 60 \cdot p q + 360 \cdot p^2 q^2) (q - p)$$

$$B_8 = 1 - 126 \cdot p q + 1680 \cdot p^2 q^2 - 5040 \cdot p^3 q^3$$

$$B_9 = (1 - 252 \cdot p q + 5040 \cdot p^2 q^2 - 20160 \cdot p^3 q^3) (q - p)$$

$$B_{10} = 1 - 510 \cdot p q + 17650 \cdot p^2 q^2 - 151200 \cdot p^3 q^3 + 362880 \cdot p^4 q^4$$

MOMENTOS EM RELAÇÃO À MÉDIA

V.1 — Conhecidos os polinómios BB conhecidos ficam os cumulantes (IV.34) e, portanto, as ff. c.c. de que estes derivam. E uma vez conhecidas as ff. c.c. podem calcular-se os momentos por meio delas.

Começaremos pelo cálculo dos momentos μ_n , da lei binomial, em relação à média.

*

V.2 — A f. c. destes momentos, no conceito de Cauchy é, como vimos (II.7),

$$\bar{\psi}(t) = (p e^{qt} + q e^{-pt})^m$$

e

$$\mu_n = \left(\frac{d}{d0} \right)^n (p e^{q0} + q e^{-p0})^m. \quad (a)$$

*

V.3 — Portanto, μ_n é um polinómio em p e q , de coeficientes numéricos inteiros, simétrico em p e q , se n for par (IV.2); contra-simétrico, se n for ímpar (IV.13). Por-

tanto (IV.16), μ_n será um polinómio inteiro em $p q$, se n for par. E será um polinómio inteiro em $p q$, multiplicado por $q - p$ se n for ímpar.

*

V.4 — A f. c. dos cumulantes, $\overline{K}(t)$, a respeito da média, é (II.7)

$$\begin{aligned}\overline{K}(t) &= \log \overline{\psi}(t) = m \log (p e^{pt} + q e^{-qt}) \\ &= m \sum_{n=0}^{\infty} A_n \frac{t^n}{n!},\end{aligned}\tag{b}$$

por IV.1 e 2).

*

V.5 — Portanto,

$$\overline{K}_0 = \overline{K}_1 = 0; \quad \overline{K}_n = m A_n = K_n, \quad n \geq 2\tag{c}$$

Para $n \geq 2$, os cumulantes a respeito da média são iguais aos cumulantes a respeito da origem.

*

V.6 — Como, por definição, é $\overline{K}(t) = \log \overline{\psi}(t)$, segue-se

$$\overline{\psi}(t) = e^{\overline{K}(t)}\tag{d}$$

e, portanto, o cálculo dos momentos fica reduzido ao da derivada de ordem n de $\overline{\psi}(t)$. Trata-se do cálculo da deri-

vada de uma função de função, para o que nos podemos servir da já utilizada fórmula do Doutor Gomes Teixeira (III. 9).

*

V.7 — No caso presente, é

$$y = e^u \quad e \quad u = \overline{k}(t). \quad (e)$$

*

V.8 — Os valores assumidos pelas derivadas de estas funções no ponto $t = 0$, são

$$u_{(0)}^{(i)} = \overline{k}_i \quad e \quad \left(\frac{d^i y}{d u^i} \right)_{t=0} = 1. \quad (f)$$

*

V.9 — Como $u'(0) = \overline{k}_1 = 0$ segue-se que na fórmula de (III.9), terá de ser $\alpha_1 = 0$; e como, para $j \geq 2$, se tem $\overline{k}_j = k_j$ como vimos (V.5), segue-se que

$$\mu_n = n! \sum \frac{k_2^{\alpha_2} k_3^{\alpha_3} \dots k_n^{\alpha_n}}{\alpha_2! \dots \alpha_n! 2^{\alpha_2} \cdot (3!)^{\alpha_3} \dots (n!)^{\alpha_n}} \quad (g)$$

com

$$\alpha_2 + \alpha_3 + \dots + \alpha_n = i \quad (h)$$

e

$$2\alpha_2 + 3\alpha_3 + \dots + n\alpha_n = n, \quad (i)$$

para $n \geq 2$. É claro que i assume todos os valores de 1 a n , como se vê por (III.9).

*

V.10 — Mostra (h) que os $\alpha\alpha$ não podem ser todos nulos, visto que só podem assumir valores positivos.

*

V.11 — De (h) e (i), deduz-se

$$\alpha_3 + 2\alpha_4 + \dots + (n-2)\alpha_n = n - 2i. \quad (j)$$

*

V.12 — Mostra (j) que $i \leq \frac{n}{2}$.

*

V.13 — Mostra ainda a equação (j) que os valores dos $\alpha\alpha$ que a satisfazem, são independentes de α_2 .

*

V.14 — Portanto, no cálculo das soluções do sistema formado por (h) e (i), primeiro se acharão as soluções de (j) e depois se determinará α_2 por meio de (h).

*

V.15 — As soluções de (j) são *soluções prioritárias*, isto é, o seu cálculo tem prioridade sobre o das soluções de α_2 .

*

V.16 — Os valores de α_2 são funções das soluções prioritárias e de i .

*

V.17 — É de notar que a equação (j) se pode simplificar e reduzir à forma

$$\alpha_3 + 2\alpha_4 + \dots + (n - 2i)\alpha_{n-2i+2} = n - 2i \quad (k)$$

visto que os valores dos $\alpha\alpha$ de índice superior a $n - 2i + 2$ terão de ser nulos para que aquela equação fique satisfeita.

*

V.18 — Pondo $n - 2i = \beta$, para simplificar as notações, vem

$$\alpha_3 + 2\alpha_4 + 3\alpha_5 + \dots + \beta\alpha_{\beta+2} = \beta \quad (l)$$

onde β pode assumir qualquer valor inteiro e positivo.

*

V.19 — Todas as soluções prioritárias satisfazem a uma equação deste tipo e por essa razão lhe chamaremos *equação prioritária*.

*

V.20 — Esta equação é independente de n e de i , embora dependa de $\beta = n - 2i$.

O mesmo sucede às raízes prioritárias.

*

V.21 — Substituindo em (g) os $k k$ pelas suas expressões nos $B B$ (IV.34) vem

$$\mu_n = \sum \frac{n! (m p q)^i B_3^{\alpha_3} \dots B_n^{\alpha_n}}{\alpha_2! \dots \alpha_n! 2^{\alpha_2} (3!)^{\alpha_3} \dots (n!)^{\alpha_n}}, \quad (m)$$

por ser $B_2 = 1$.

*

V.22 — Os $B B$ são independentes de m , por os $A A$ o serem (IV.3). São polinómios em $p q$, sendo B_i , para $i \geq 2$, de grau $\frac{i}{2} - 1$ por (IV.31 e 35).

*

V.23 — Portanto, os termos de μ_n são todos de grau $\frac{n}{2}$ em $p q$, visto que

$$i + \sum_{i=3}^n \alpha_i \left(\frac{i}{2} - 1 \right) = \frac{n}{2}, \quad (n)$$

por (h) e (i).

*

V.24 — O coeficiente de m^i é, pois, um polinómio em $p q$ de grau $\frac{n}{2}$.

*

V.25 — Ordenando μ_n segundo as potências crescentes de $m p q$ vem

$$\mu_n = n! \sum_{i=1}^{i < \frac{n}{2}} (m p q)^i P_{i,n}(p, q)$$

sendo

$$P_{i,n}(p, q) = \sum \frac{B_3^{\alpha_3} B_4^{\alpha_4} \dots B_n^{\alpha_n}}{\alpha_2! \dots \alpha_n! 2^{\alpha_2} (3!)^{\alpha_3} \dots (n!)^{\alpha_n}} \quad (o)$$

com os $\alpha\alpha$ sujeitos às equações (h) e (i).

*

V.26 — Designando por s a soma das soluções prioritárias (V.14),

$$s = \alpha_3 + \alpha_4 + \dots + \alpha_n, \quad (p)$$

vem

$$\alpha_2 = i - s. \quad (q)$$

*

V.27 — Para valores dados de i e n , a equação (j) pode ter mais do que uma solução, o mesmo sucedendo a α_2 e ao termo correspondente do somatório de (o).