



ISSN 1982-1026

Boletim de História e Filosofia da Biologia

Volume 12, número 4

Dezembro de 2018

Publicado pela Associação Brasileira de
Filosofia e História da Biologia (ABFHiB)

<http://www.abfhib.org>

Sumário:

1. [Encontro de História e Filosofia da Biologia 2019](#)
2. [Filosofia e História da Biologia volume 13 número 2](#)
3. [Outros eventos da área](#)
4. [Livros publicados](#)
5. [Tradução de fonte primária da história da biologia: “A Décima Segunda Lição de Metchnikoff”](#) - Renato Barboza e Thaís Cyrino de Mello Forato
6. [Tradução de fonte primária da história da biologia: “A pesquisa sobre a transmissão de caracteres adquiridos no século XIX: evidência paleontológica de Henry Fairfield Osborn”](#) - Waldir Stefano e Bruna de Castro Silva Araújo

1. ENCONTRO DE HISTÓRIA E FILOSOFIA DA BIOLOGIA 2019

Realização:
FFLCRP
Departamento de Biologia/FFLCRP/USP
Local: USP - Ribeirão Preto
29 a 31 de julho de 2019

COMISSÃO ORGANIZADORA:
Lilian Al-Chueyr Pereira Martins (FFLCRP-USP)
Fernanda da Rocha Brandão (FFLCRP-USP)
Ana Maria de Andrade Caldeira (UNESP)
Ricardo Walzbert (COC / FIDCRUZ)

COMISSÃO CIENTÍFICA:
Aldo Mellender de Araújo (UFGRS); Anna Carolina Krebs Pereira Regner (ILEA / URGS)
Charbel Niffo El-Hani (UFBA); Gustavo Andrés Coponi (UFSC)
Maria Elize Bizezimski Prestes (USP); Nello M. V. Bizzo (USP);
Roberto de Andrade Martins (UNIFESP)

Prazo de submissão de trabalhos

15 de março de 2019

<http://www.abfhib.org/Encontro.html>

ehfb2019@abfhib.org

Ribeirão Preto, SP

29 a 31 de julho de 2019

Encontro de História e Filosofia da Biologia 2019

Comissão Organizadora

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins (FFCLRP-USP)
Fernanda da Rocha Brando Fernandez (FFCLRP-USP)
Ana Maria Andrade Caldeira (UNESP-Bauru)
Ricardo Waizbort (FRIOCRUZ)



O Encontro tem o objetivo de servir como oportunidade para discussão de pesquisas sobre **história e/ou filosofia da biologia e suas interfaces epistêmicas**, podendo tratar de sua aplicação ao ensino. Trabalhos que discutem o papel da história e/ou da filosofia da biologia no ensino estão dentro do escopo do Encontro, mas trabalhos sobre ensino de biologia *tout court* ou sobre história da educação não serão aceitos. Trabalhos gerais sobre história e/ou filosofia da ciência que não tenham como foco central a biologia também não devem ser submetidos.

Os trabalhos aceitos para apresentação serão comunicados aos respectivos autores até o dia **30 de abril de 2019**. Trabalhos aceitos e inscritos serão publicados no Caderno de Resumos do Encontro.

As pessoas interessadas em participar do **Encontro de História e Filosofia da Biologia 2019** (seja apresentando trabalhos ou como ouvintes) devem preencher a ficha de inscrição e fazer o pagamento da taxa de inscrição do [Encontro](#).

Cadernos de Resumos, fotos e vídeos de todos os eventos anteriores promovidos pela Associação também estão disponíveis no site da ABFHIB, em [Eventos antigos](#).

2. FILOSOFIA E HISTÓRIA DA BIOLOGIA VOLUME 13 NÚMERO 2



Sumário

Lilian Al-Chueyr Pereira Martins, Maria Elice de Brzezinski Prestes e Roberto de Andrade Martins

“Apresentação”

“Presentation”

Artigos

Allan Felipe Rodrigues Caetano e Francisco Rômulo Monte Ferreira

“Neurônios espelho: reflexos de uma reflexão”

“Mirror neurons: reflexes of a reflection”

Antonio Carlos Sequeira Fernandes, Luciana Barbosa de Carvalho, Sérgio Alex Kugland de Azevedo e Paulo Andreas Backup

“Clément Jobert, os peixes da Amazônia e os peixes fósseis do Estado do Piauí, Brasil”

“Clément Jobert, the fishes from Amazônia and the fossil fishes from the state of Piauí, Brazil”

Marcela D’Ambrosio, Nelio Bizzo and Fernando Santiago dos Santos

“Difficulties in teaching evolution due to the influence of teleology”

“Dificuldades no ensino de evolução devido à influência da teleologia”

Olivier Perru

“The Brothers of the Christian Schools and the Botanical research at the beginning of the 20th century: some examples of their works”

“Os Irmãos das Escolas Cristãs e a pesquisa em botânica no começo do século XX: exemplos de alguns trabalhos”

Ricardo Waizbort e Felipe Porto

“Raízes históricas da Medicina Evolutiva, a hipótese do *trade-off* entre virulência e transmissão, de Paul Ewald”

“Historical Roots of Evolutionary Medicine, the Hypothesis of the Trade-off between Virulence and Transmission, by Paul Ewald”

Rodrigo Romão de Carvalho

“Agregados, mistos e organismos vivos em Aristóteles: um delineamento de *Scala Naturae*”

“Aggregates, mixed and living organisms in Aristotle: an outline of *Scala Naturae*”

Resenha

José Costa Júnior

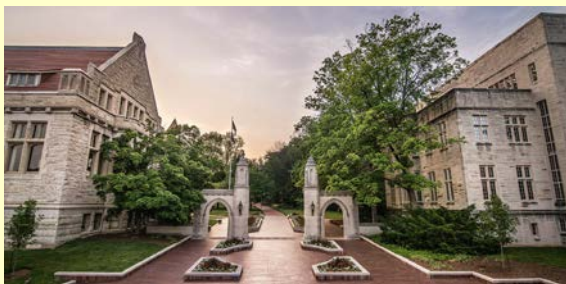
“Sobre política, raças humanas e biologia”

“About politics, human races and biology”

3. OUTROS EVENTOS DA ÁREA

3rd Indiana University Graduate Student Conference on the History and Philosophy of Science and Medicine

Organizado pelo Departamento de História e Filosofia da Ciência e Medicina da Universidade de Indiana e a Associação de Estudantes de Pós-Graduação de História e Filosofia da Ciência, o encontro objetiva oferecer um fórum amigável para pós-graduandos compartilharem seu trabalho, fazerem conexões e receberem feedback de colegas e docentes.



Indiana University
Bloomington, Indiana, EUA

29 e 30 de março de 2019

Submissão de trabalhos até
1º de janeiro de 2019

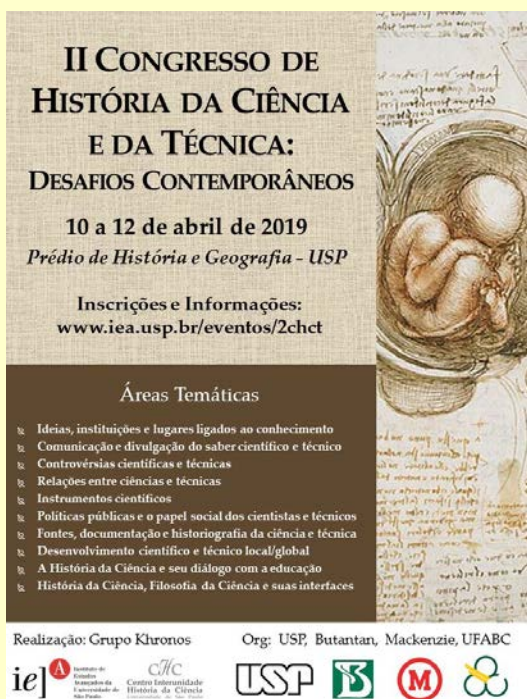
<http://iuhpsgraduateconference.blogspot.com/>

92nd Annual International Conference of NARST

A *National Association of Researchs in Science Teaching*, NARST, é uma organização mundial de profissionais comprometidos com a melhoria do ensino e aprendizagem de ciências através da pesquisa. Criada em 1928, a NARST tem por objetivo ajudar os estudantes a alcançarem a alfabetização em ciências, por meio de: 1) incentivo à aplicação de métodos diversos de pesquisa e perspectivas teóricas de múltiplas disciplinas na investigação do ensino e aprendizagem em ciências, comunicando resultados a pesquisadores, profissionais e formuladores de políticas, e cooperação com sociedades educacionais e científicas com vistas a políticas educacionais.

Será realizada no *Renaissance Baltimore Harborplace Hotel*, Baltimore, Maryland, USA, de 31 de março a 03 de abril de 2019: <https://www.narst.org/annualconference/2019conference.cfm>

2º Congresso de História da Ciência e Técnica: Desafios Contemporâneos



2º Congresso de História da Ciência e Técnica

Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências
Humanas (FFLCH) da USP
Prédio da História

10 a 12 de abril de 2019

**Inscrições prorrogadas até
10 de janeiro**

[Clique aqui para o site do evento](#)

O 2º Congresso de História da Ciência e Técnica ampliou a abrangência, estendendo-se à participação de outras universidades e institutos de pesquisa do Estado de São Paulo.

O tema do congresso, “Desafios Contemporâneos”, visa discussões a partir da historicidade das atividades científicas e técnicas, para problematizar a relevância dessa história à sociedade em geral, além de proporcionar uma oportunidade para o estreitamento das relações entre pesquisadores das diferentes instituições participantes.

1º Congresso Internacional de História da Ciência no Ensino

O 1º Congresso Internacional de História da Ciência no Ensino (1CIHCE) é fruto de uma organização conjunta da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD), Universidade do Porto (UP), Universidade de Coimbra (UC) e Universidade de São Paulo (USP).



Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD)

Vila Real, Portugal

30/05 a 01/06 de 2019

**Submissão de Resumos até
31 de janeiro de 2019**

<https://www.utad.pt/gform/event/1o-congresso-internacional-de-historia-da-ciencia-no-ensino/>

Comissão Organizadora

Presidente: Isilda Rodrigues (UTAD – University of Trás-os-Montes e Alto Douro) Portugal
Jorge Azevedo (UTAD – University of Trás-os-Montes e Alto Douro) Portugal
Clara Vasconcelos (FCUP – University of Porto) Portugal
Sergio Rodrigues (UC – University of Coimbra) Portugal
Ana Sampaio (UTAD – University of Trás-os-Montes e Alto Douro) Portugal
Maria Elice de Brzezinski Prestes (USP – University of São Paulo) Brasil

Comissão Científica

Alexandra Nobre (UM – University of Minho) Portugal
Ana Couló (UBA – University of Buenos Aires) Argentina
Ana Luisa Santos (UC – University of Coimbra) Portugal
Ana Sampaio (UTAD – University of Trás-os-Montes e Alto Douro) Portugal
Carla Morais – (FCUP – University of Porto) Portugal
Carlos Fiolhais – (UC – University of Coimbra) Portugal
Cibelle Celestino Silva (USP – University of São Paulo) Brasil
Clara Vasconcelos (FCUP – University of Porto) Portugal
Fátima Nunes (EU – University of Évora) Portugal
Fátima Paixão (IPCB – Polytechnic Institute of Castelo Branco) Portugal
Isabel Malaquias (UA – University of Aveiro) Portugal
Isilda Rodrigues (UTAD – University of Trás-os-Montes e Alto Douro) Portugal
João Paulo Cabral (FCUP – University of Porto) Portugal
Jorge Azevedo (UTAD – University of Trás-os-Montes e Alto Douro) Portugal
Jorge Varandas (UC – University of Coimbra) Portugal
Lilian Al-Chueyr Pereira Martins (USP – University of São Paulo) Brasil
Luciana Zaterka (UFABC – University Federal do ABC) Brasil
Luis Calafate (FCUP – University of Porto) Portugal
Maria Elice de Brzezinski Prestes (USP – University of São Paulo) Brasil
Paulo Alves Porto (USP – University of São Paulo) Brasil
Rosa Ferreira (FCUP – University of Porto) Portugal
Sergio Rodrigues (UC – University of Coimbra) Portugal
Teresa Vilaça (UM – University of Minho) Portugal
Thais Cyrino de Mello Forato (UNIFESP – Federal University of São Paulo) Brasil
Zélia Anastácio (UM – University of Minho) Portugal

CSHPS Annual Conference

A Sociedade Canadense de História e Filosofia da Ciência (CSHPS) organiza sua conferência anual como parte do *Congress of the Humanities and Social Sciences*, em Vancouver, Canadá, de 01 a 03 de junho de 2019.

Submissões de trabalho até 11 de janeiro

<http://www.yorku.ca/cshps1/meeting.html>



2019 ISHPSSB Meeting

Após a realização do ISHPSSB & ABFHiB 2017 Meeting no Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo, de 16 a 21 de julho de 2017, o **2019 ISHPSSB Meeting** será realizado em Oslo, Noruega, de 07 a 12 de julho de 2019.

Submissão de trabalhos até

18 de janeiro de 2019

The logo for ISHPSSB, featuring the letters 'ishpssb' in a stylized font. The 'i', 's', 'h', and 'p' are black, while the 's' is grey and the 'b' is red.

Com o apoio do Conselho Norueguês de Pesquisa, do Colóquio de Estudos da Ciência da Universidade de Oslo (UiO), da área estratégica interdisciplinar de Ciências da Vida da UiO e da Academia Norueguesa de Ciências e Letras, o Comitê Organizador Local será presidido por Ageliki Lefkaditou.

<http://ishpssb2019.tekniskmuseum.no/about/dates-and-news>

<https://www.facebook.com/ishpssb>

15th International Conference of History, Philosophy, and Science Teaching

Tema: “Re-introducing science: Sculpting the image of science for education and media in its historical and philosophical background”.



Universidade Aristóteles de
Salônica, Grécia

15 de julho a 19 de julho de
2019

<http://ihpst2019.eled.auth.gr/>

Submissão de Resumos Ampliados: até 20 de janeiro de 2019

Submissão do trabalho final: até 20 de março de 2019

Annual meeting of the History of Science Society



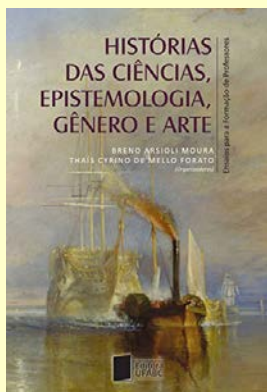
Submissão de propostas até

07 de janeiro de 2019

Descartes Centre for the History and Philosophy of the Sciences & the Humanities Department of Utrecht University, Holanda, de 23 julho a 27 julho de 2019.

<https://hss2019.hssonline.org/en/?fbclid=IwAR1AjdWpyKdaH6EAYUJggScgcsQ-C4PlhEDQU4vHlxx-W9LHGJfZ6DMkJF4>

4. LIVROS PUBLICADOS



Breno Arsoli e Thaís Forato (orgs.)

História das Ciências e Epistemologia

São Paulo: Editora UFABC, 2017

A melhoria da formação de professores no Brasil tem sido um objetivo constante de boa parcela das propostas que emergem das pesquisas em ensino de ciências. Esses pesquisadores concordam que é preciso romper com a visão tradicional do professor de ciências como mero transmissor do conhecimento, aquele que simplesmente repassa os conteúdos básicos de sua área ao aluno, em um processo puramente mecânico. O professor pode e deve ser muito mais que isso. Nessa direção, educadores têm apontado a relevância de introduzir em contextos de formação de professores de ciências, discussões não apenas ligadas ao arcabouço conceitual da ciência, mas também sobre sua construção, seus aspectos internos e externos, suas influências, sua natureza. Ao inserir esses temas, o professor se mune de maior criticidade e poder de transformação, tornando-se não um transmissor de conhecimento, mas um mediador. É ele que trará ao aluno as ferramentas para compreender a ciência como um empreendimento humano, e por isso, produto de sua cultura. A proposta do livro “História das Ciências, Epistemologia, Gênero e Arte: ensaios para a formação de professores” é oferecer subsídios para fomentar a introdução de perspectivas como essas.

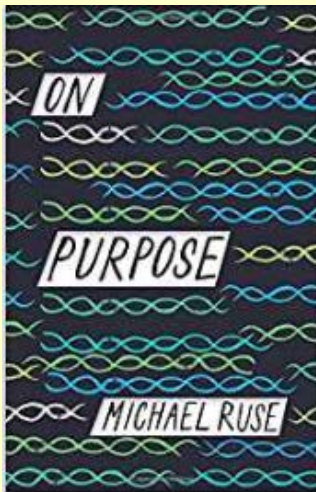


Biblioteca Britânica

Medieval Herbal Remedies Manuscript

Disponível em:

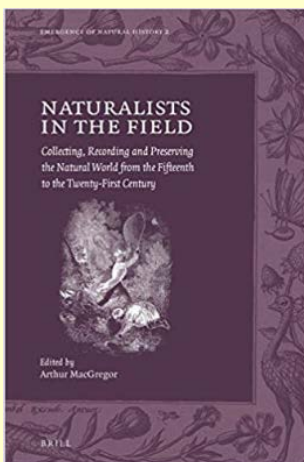
https://www.bl.uk/manuscripts/Viewer.aspx?ref=cotton_ms_vitellius_c_iii_f011r



Michael Ruse

On Purpose

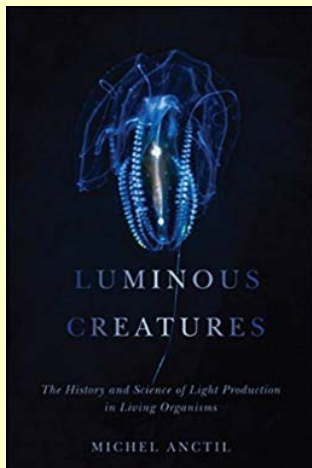
Princeton: Princeton University Press, 2017



Arthur MacGregor

*Naturalists in the Field:
Collecting, Recording and Preserving the Natural
World from the Fifteenth to the Twenty-first Century
(Emergence of Natural History)*

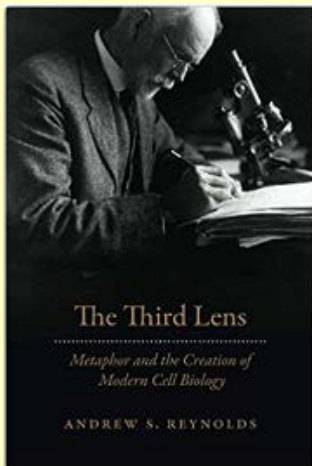
Leiden: Brill, 2018



Michel Anctil

*Luminous Creatures:
The History and Science of Light Production in Living
Organisms*

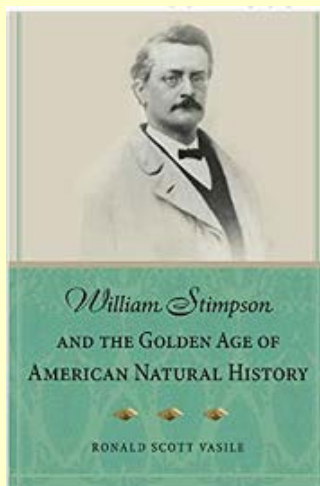
Montreal: McGill-Queen's University Press, 2018



Andrew S. Reynolds

*The Third Lens:
Metaphor and the Creation of Modern Cell Biology*

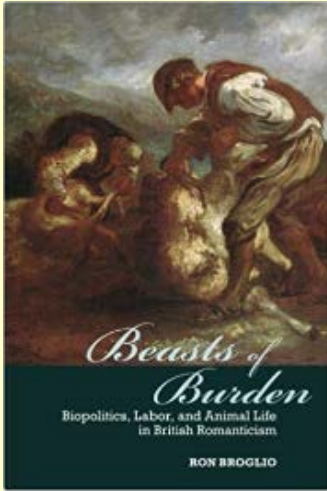
Chicago: University of Chicago Press, 2018



Ronald Scott Vasile

*William Stimpson and the Golden Age of
American Natural History*

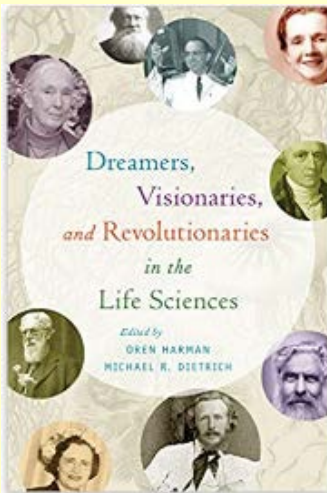
Chicago: Northern Illinois University Press, 2018



Ronald Scott Vasile

*Beasts of Burden:
Biopolitics, Labor, and Animal Life
in British Romanticism*

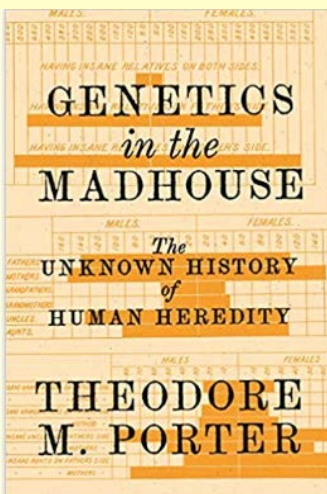
New York: SUNY Press, 2018



Oren Harman & Michael R. Dietrich

*Dreamers, Visionaries, and Revolutionaries in the
Life Sciences*

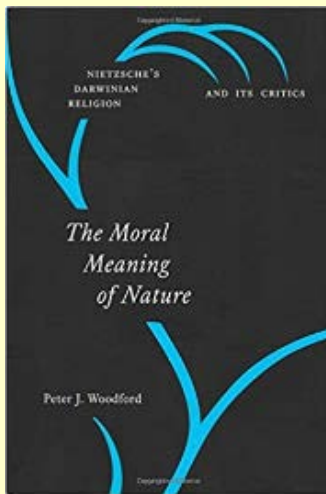
Chicago: University of Chicago Press, 2018



Theodore M. Porter

*Genetics in the Madhouse:
The Unknown History of Human Heredity*

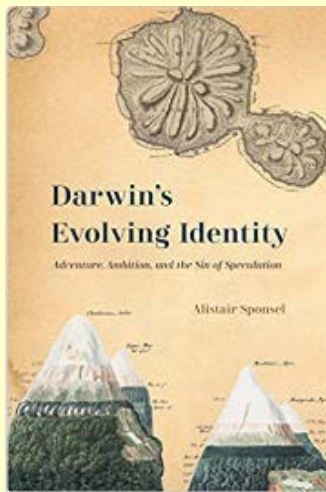
Princeton: Princeton University Press, 2018



Peter J. Woodford

***The Moral Meaning of Nature:
Nietzsche's Darwinian Religion and Its Critics***

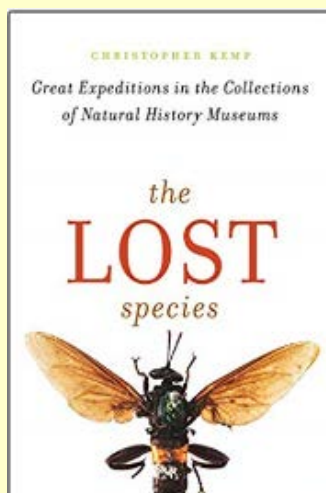
Chicago: University of Chicago Press, 2018



Alistair Sponsel

***Darwin's Evolving Identity:
Adventure, Ambition, and the Sin of Speculation***

Chicago: University of Chicago Press, 2018



Christopher Kemp

***The Lost Species:
Great Expeditions in the Collections of
Natural History Museums***

Chicago: University of Chicago Press, 2017

5. TRADUÇÃO DE FONTE PRIMÁRIA DE HISTÓRIA DA BIOLOGIA

A décima segunda lição de Metchnikoff

Renato Barboza
Grupo de Pesquisa em História da Educação em Ciências
UNIFESP-Diadema
renato.barboza@unifesp.br

Thaís Cyrino de Mello Forato
Grupo de Pesquisas em História e Filosofia das Ciências no Ensino de Ciências e Matemática
UNIFESP-Diadema
thaiscmf@gmail.com

Nascido em Ivanovka, uma vila próxima de Kharkov (atual Kharkiv, Ucrânia), Ilya Metchnikoff (1845-1916)¹ estudou ciências naturais na Universidade de Kharkov. Após se formar, foi estudar a fauna marinha em Heligoland e depois foi para a Universidade de Giessen, onde trabalhou com Leuckart². Em 1865, ele observou pela primeira vez a digestão intracelular, fato que o levou a conceber, anos mais tarde, sua contribuição mais famosa, a teoria de fagocitose. Embora seu início de carreira esteja ligado à Zoologia, seu nome é geralmente associado a Imunologia. Trabalhando no Instituto Pasteur de Paris, onde foi discípulo do próprio Pasteur, publicou seus trabalhos mais conhecidos. A qualidade do trabalho de Metchnikoff lhe rendeu o Nobel de Fisiologia ou Medicina de 1908, prêmio compartilhado com Paul Ehrlich.

Neste artigo, apresentamos a tradução do último capítulo do livro *Leçons sur la pathologie Comparée de l'Inflammation* publicado em 1892 pela Librairie de L'Académie de Médecine. Este livro é resultado de uma série de palestras sobre a patologia comparada da inflamação, apresentadas entre abril e maio de 1891, no Instituto Pasteur, em Paris. Fruto dos estudos de Metchnikoff sobre desenvolvimento embrionário e fortemente influenciado pelo “A Origem das Espécies” de Charles Darwin (1859), este livro propõe o estudo da patologia comparada como meios de ajudar a medicina “na solução de um dos maiores problemas da humanidade” (Metchnikoff, 1892, p. 235), a “luta” contra os agentes nocivos.

Como apontado no prefácio, o objetivo deste livro não foi o de fazer um exaustivo estudo sobre os processos inflamatórios, tampouco o da teoria da fagocitose, mas sim mostrar a íntima conexão que existe entre a patologia e a biologia, sugerindo a importância do estudo comparativo entre as espécies como forma de ajudar os estudos das patologias humanas. Sobre isso, criticou o “fato de que as ciências médicas estão preocupadas apenas com o fenômeno patológico dos animais superiores, deixando sua evolução totalmente fora de questão” (Metchnikoff, 1921, p. 152). Metchnikoff reconhecia que o desenvolvimento e a função dos indivíduos necessitavam de um entendimento de fisiologia pelo ponto de vista da evolução das espécies, como apresentada por Darwin. Para ele, estudos comparativos eram corriqueiros e adequados, mas o mesmo não se podia dizer dos patologistas (Chernyak, 1998).

No capítulo traduzido, intitulado “Douzième Leçon”, Metchnikoff recapitula os principais pontos da sua “teoria comparada da inflamação” argumentando contra os principais opositores de suas teorias. Durante toda vida científica Metchnikoff manteve um intenso debate sobre suas ideias.

Inicialmente, trabalhando com embriologia, Metchnikoff travou um grande embate com Haeckel sobre os estágios iniciais na evolução de metazoários primitivos (Chernyak, 1998). Ao apresentar a teoria fagocítica da imunidade em 1883, ele teve como opositores iniciais cientistas alemães liderados por Paul Baumgarten (1848-1928) (Tauber, 1989). Debate este que se ampliou com a geração de cientistas, como o fisiologista alemão Emil von Behring (1854-1917) e o bacteriologista japonês Kitasato Shibasaburo (1853-1931), que defendiam que a imunidade era mediada apenas por “fatores humorais circulantes” e, por isso, contestavam a teoria de Metchnikoff, que propunha uma imunidade mediada por células (Silverstein, 2009).

Com referência ao embate sobre a mediação dos processos imunológicos, atualmente aceitamos que tanto as células quanto os fatores humorais, i.e., as respostas mediadas por anticorpos, são igualmente importantes nas respostas imunológicas. Nesse sentido, são claras as contribuições de Metchnikoff à imunologia moderna e estas podem ser encontradas nos currículos dos cursos relacionados às áreas biológicas e da saúde. No entanto, os conteúdos dos livros textos atuais sugerem que hoje em dia a “ideia de uma autodefesa imunológica é tão ‘óbvia’ para nós que isso distorce nossas perspectivas sobre os primeiros debates” (Tauber, 1989, p. 462), fazendo com que muitos dos livros, voltados ao ensino de imunologia, reduzam a construção do conhecimento imunológico a uma mera divergência de opinião, deixando a riqueza do debate de lado. Por isso, acreditamos que este trecho, traduzido diretamente do original em francês, pode oferecer tanto para professores quanto para os estudantes, uma visão geral sobre a construção do conhecimento imunológico. Isto, por si só, já seria o suficiente para justificar nossa escolha pelo texto. Porém, numa análise mais aprofundada, o leitor perceberá que o texto vai além.

A “Décima segunda lição”, de acordo com nosso entendimento, pode levar a uma discussão profunda sobre a validade do uso de modelos animais para o entendimento dos processos patológicos humanos. Visto que, ao propor uma análise comparativa entre as diversas espécies, Metchnikoff assume a evolução das espécies a partir de uma ancestral comum, como forma de possibilitar os estudos comparativos. Este assunto, longe de ser pertinente apenas ao passado, perpassa nossa sociedade atual que vive em amplo debate sobre a validade da experimentação animal. Dessa forma, o texto amplia seu espectro de uso, podendo ser adotado tanto nos cursos das áreas de biológicas e saúde, quanto qualquer outro que tenha os conteúdos sobre ética animal em seus currículos.

Para realizar essa tradução, pretendíamos cotejar como fonte primária com uma versão para o inglês, realizada em 1893, pelo casal Florence Amelia Starling & Ernest Henry Starling (Henderson, 2005, p.43), e publicada em Londres. Entretanto, durante nossa análise, nos deparamos com um fato inusitado: a versão inglesa poderia ser melhor entendida como uma versão do que uma tradução, visto que em muitos momentos, as frases foram construídas de forma a facilitar a leitura. Uma análise dessas diferenças e suas possíveis consequências, extrapolam os objetivos deste trabalho, mas torna-se um fato interessante para os historiadores das ciências que se dedicam ao tema ou a outros autores do mesmo período.

Ao trabalhar o texto, buscamos manter a tradução o mais próximo possível do original, além disso, nas notas de rodapé procuramos situar ou esclarecer aspectos intrínsecos ao período, que permitam a reflexão sobre aspectos da natureza da ciência e pretendem auxiliar o entendimento da obra pelos leitores.

Referências bibliográficas

- ABBAS, Abbul K; LICHTMAN, Andrew H.; PILLAI, Shiv. *Imunologia celular e molecular*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
- BENTON, E. Vitalism in Nineteenth-Century Scientific Thought: A Typology and Reassessment. *Studies in History and Philosophy of Science*, **5**: 17-48, 1974.
- CHERNYAK, Leon; TAUBER, Alfred I. The idea of Immunity: Metchnikoff's Metaphysics and Science. *Journal of the History of Biology*, **23**(2): 187-249, 1990.
- _____. The Birth of Immunology: Metchnikoff, the Embryologist. *Cellular Immunology*, **117**: 218-233, 1988.
- DARWIN, Charles Robert. *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. London: John Murray, 1859.
- HENDERSON, John. *A life of Ernest Starling*. New York: Oxford University Press, 2005.
- JARCHO, Saul. Simon Samuel (1867) on inflammation-1. *The American Journal of Cardiology*, **29** (6): 860-862, 1972.
- METCHNIKOFF, Elie. *Leçons sur la pathologie Comparée de l'Inflammation*. Paris: Libraire de L'Académie de Médecine, 1892.
- KAUFMANN, Stefan H. E. Immunology's foundation: the 100-year anniversary of the Nobel Prize to Paul Ehrlich and Elie Metchnikoff. *Nature Immunology*, **9** (7): 705-712, 2008.
- METCHNIKOFF, Olga. *Life of Elie Metchnikoff 1845-1916*. Boston: Houghton Mifflin, 1921.
- PIORRY, Pierre Adolphe; D'HERITIER, Sébastien. *Traité des alteration du sang*. Paris: Bury & J.-B Baillière, 1840.
- TAUBER, Alfred I.; CHERNYAK, Leon. History of Immunology: The Birth of Immunology II. Metchnikoff and his critics. *Cellular Immunology*, **121**: 447-473, 1989.
- SILVERSTEIN, Arthur M. *A History of Immunology*. 2ed. San Diego: Academic Press, 2009.
- ROMANES, Ethel Duncan. *The Life and Letters of George John Romanes*. London: Longmans, Green and Co., 1896.

TRADUÇÃO: METCHNIKOFF, Elie. Douzième Leçon. Pp. 215-235, in. METCHNIKOFF, Elie. *Leçons sur la pathologie Comparée de l'Inflammation*. Paris: Libraire de L'Académie de Médecine, 1892.

Décima Segunda Lição

Sumário

Aplicação dos fatos adquiridos à crítica das teorias da atração nutritiva e da lesão da parede vascular – Experiências de Cohnheim com a língua do sapo. – Causas inflamatórias, introduzidas no sangue. – As reações nos invertebrados, como um argumento contra a teoria da Cohnheim.

Luta do organismo contra agentes externos. – Papel da digestão intracelular. – Fagócitos³. – Hemitis. – Exemplos: febre recorrente, doença de Dáfnia. - Tuberculose. - Essência da inflamação.

Sensibilidade dos fagócitos. – A marcha progressiva. – A sensibilidade das células endoteliais. – Definição de inflamação. – A inflamação não é um ponto de regeneração. – Inflamação não consiste em ponto de reabsorção.

Objecções formuladas contra a teoria biológica da inflamação. – Vitalismo. – Teleologia. –

Ausência de fagócitos dentro dos locais ameaçados.

A imperfeição da reação inflamatória. – A intervenção ativa do homem. – Patologia comparada.

Após revisar os principais fenômenos da reação inflamatória no reino animal, podemos fazer a pergunta sobre até que ponto os fatos desta reação estão de acordo com as diferentes teorias mencionados no primeiro capítulo⁴.

Seria desnecessário insistir longamente sobre a impossibilidade de explicar estes fatos a partir da teoria da nutrição⁵, que exige um afluxo considerável de matéria nutritiva para o local inflamado e uma proliferação anormal de elementos locais. Segundo M⁶. Virchow^{A7} a inflamação começa a partir do momento em que se manifestam os distúrbios nutricionais. Estes distúrbios consistem de uma propriedade de “atrair, isto é, absorver diretamente e modificar, de acordo com as circunstâncias, grandes quantidades de substâncias nutritivas”. Assim, uma nutrição superabundante das células do órgão inflamado irá depender da parte líquida do sangue. Vendo as coisas a partir deste ponto de vista, M. Virchow considera os fenômenos inflamatórios mais característicos não como uma reação saudável, mas como um processo que em seu aspecto essencial seria representado “por seu caráter agudo e, especialmente, pelo seu perigo” para o organismo (l. c., p. 399)⁸.

De acordo com a teoria de Samuel e Cohnheim⁹, a essência da inflamação consiste em uma lesão molecular da parede vascular. Modificada sob a influência de qualquer causa adversa, esta parede perderia sua propriedade de reter os elementos do sangue, o que passaria a ocorrer de uma maneira um tanto passiva, por se dirigirem para fora. A inflamação, não seria, portanto, uma reação do organismo contra agentes externos, mas simplesmente uma lesão primária dos vasos sanguíneos. Um experimento de Cohnheim explica o seu ponto de vista de uma maneira bem clara. Ao fazer uma ligadura na língua de um sapo de modo que suprima sua circulação sanguínea por quarenta e oito horas e após ao se soltar a amarra, a circulação se reabilitará, mas com todos os sinais de circulação inflamatória, ou seja, com uma disposição periférica dos leucócitos, seguido da sua diapedese. Este fato é, de acordo com Cohnheim, uma consequência direta da lesão da parede vascular após sua prolongada anemia. “Eu considero indiscutível – acrescenta Cohnheim^B – a causa da inflamação neste caso deve ser procurada dentro dos próprios vasos; tudo o que acontece fora dos vasos produz a impressão de serem alterações essencialmente secundárias, que podem ser mantidas para obter uma explicação”. E, portanto, o que se passa fora dos vasos, são fenômenos muito importantes. Tecidos periféricos privados de sua alimentação e da sua proteção pelo sangue, devem tornar-se o local de agressão por parte dos micróbios, que são bastante abundantes na cavidade oral. O próprio tecido, ou alguns deles, deve ser submetido ao mesmo tempo aos fenômenos degenerativos, de sorte a que tudo isso possa fornecer estímulo periférico suficiente para atrair uma reação inflamatória. O exemplo escolhido por Cohnheim é, de fato, bom para compreender sua teoria, mas não fornece provas.

Para produzir uma lesão vascular, por assim dizer, central, independente da lesão de outros órgãos situados na periferia, há um modo bem simples, que consiste em introduzir a causa irritativa dentro dos próprios vasos. No mesmo livro de Cohnheim “sobre a embolia”, são relatados experimentos destinados para produzir abscesso embólico. Para isso, ele injetou nas artérias de rãs uma infinidade de substâncias que deveriam produzir uma considerável inflamação, tais como glóbulos de mercúrio, besouros pulverizados, partículas de carne podre, mas tudo foi em vão. Jamais as substâncias, que foram introduzidas sob a pele causaram uma forte reação, nem produziram alguma inflamação. No entanto, se não é a alteração das paredes vasculares, como explicar a ausência desta alteração, já que o efeito irritativo é direto?

Além da experiência de Cohnheim, muitos outros fatos que geram o mesmo resultado ainda podem ser citados. Muitas vezes, quando os micróbios patogênicos estão localizados no sangue, estes iniciadores tão poderosos da inflamação não levarão a qualquer fenômeno exsudativo. Durante a febre recorrente, o sangue é preenchido com uma enorme quantidade de espirilos, que pelos seus movimentos helicoidais e, provavelmente, por suas toxinas, atuam diretamente sobre a parede vascular. De acordo com a teoria Cohnheim estas paredes deveriam inevitavelmente se alterar, permitindo a passagem dos elementos do sangue para fora dos vasos. E ainda, durante o decurso da febre recorrente, onde o corpo do paciente está “inflamado” no mais alto grau, ele nunca apresentaria uma inflamação dos órgãos. Muitos outros micróbios, tais como o bacilo antraz, causam uma inflamação intensa quando inoculado sob a pele, mas não causam inflamação, no sentido de Cohnheim, quando presentes no sangue. Os mesmos fenômenos são observados após a injeção de bacilos da tuberculose no sangue, enquanto que o mesmo bacilo, quando introduzido fora dos vasos, provoca inevitavelmente uma inflamação exsudativa.

Além destes fatos que não podem ser explicados pela teoria “da lesão primárias das paredes dos vasos”, toda a patologia comparativa da inflamação argumenta contra a concepção Cohnheim. Os fenômenos reacionais dos invertebrados demonstram que a infiltração durante a série evolutiva precede os fenômenos vasculares, e que os leucócitos, em vez de serem filtrados, de forma passiva, se dirigem para a área lesada, guiados pela sua sensibilidade e usando seus movimentos ameboides.

Mas se as teorias do M. Virchow e Cohnheim não podem ser aceitas no estado atual do nosso conhecimento, por que devemos perder a esperanças de conceber os fenômenos inflamatórios e nos contentar com a sua descrição simples, como fazem a maioria dos patologistas modernos?

O estudo da inflamação, do ponto de vista da patologia comparativa, primeiro nos prova que esse fenômeno é essencialmente reacional. O organismo, ameaçado por qualquer acontecimento adverso, se defende utilizando meios que estão à sua disposição. Uma vez que, como já vimos, até mesmo os seres unicelulares inferiores, que se comportam passivamente quando face-a-face com agentes mórbidos, lutam contra estes, por que os organismos mais desenvolvidos, como os seres humanos e os mamíferos, não agiriam da mesma forma? Existe, portanto, um combate inquestionável entre o organismo invadido e o agente mórbido; mas em que ele consiste? Como mostra a evolução da inflamação, é precisamente esse fenômeno, que é a defesa mais comum no mundo animal, também é o mais ativo.

O *primum movens*¹⁰ da reação inflamatória é uma ação digestiva do protoplasma frente ao agente nocivo. Esta ação, que ocorre em todo ou quase todo corpo dos protozoários, pertence a toda massa plasmódica dos myxomycetes¹¹, mas, a partir das esponjas, está concentrada no mesoderma. As células fagocíticas da camada mais próxima, englobam e destroem o agente prejudicial, neste caso fazendo com que o organismo invadido seja vitorioso. Esta reação fagocitária, lenta no início, uma vez que a única maneira de aproximar os fagócitos do agente nocivo se dá por meio dos seus movimentos ameboides, se acelera muito com o aparecimento do sistema sanguíneo e vascular. Pela corrente sanguínea do organismo é possível, a qualquer momento, enviar para o local de ameaça um número considerável de fagócitos para conter o mal. Quando a circulação é, em parte, realizada em um sistema de lacunas, o afluxo de fagócitos opera sem disposições especiais. Mas quando estes defensores do corpo estão contidos no vaso, eles só poderão alcançar seus objetivos por meio de uma adaptação especial, que é a diapedese através das paredes.

Uma vez que se chegou ao resultado de que a inflamação dos animais superiores é uma reação salutar do corpo e que a diapedese, com tudo o que a acompanha, faz parte desta reação, várias

características de fenômenos inflamatórios tornam-se simples e claras. Há muito tempo já se conhece a forma lobulada e polimórfica dos núcleos dos glóbulos de pus. Esta forma particular é própria dos leucócitos polinucleares, que representam a grande maioria (75 p. 100)¹² da quantidade total de glóbulos brancos. Como se havia observado que um grande número de glóbulos de pus perece no exudato, associou-se este fato com a forma bizarra do núcleo: afirmava-se, e ainda afirmam até hoje, que as células polinucleares estão predestinadas à morte, que [elas] são incapazes de uma atividade considerável. Pelo contrário, os leucócitos são justamente as células mais ativas do corpo. A forma do núcleo é muito melhor explicada por uma adaptação especial para a passagem através da parede vascular. Quando se observa a diapedese, nota-se a dificuldade que apresenta a passagem do núcleo. Uma vez que ele está fora do vaso, o resto do protoplasma atravessa a parede quase ao mesmo tempo. É evidente que um núcleo fragmentado em vários lobos deve passar através da parede muito mais facilmente do que um grande núcleo inteiro. Por isso são encontrados no pus um maior número de leucócitos polinucleares do que mononucleares e também por isso a forma lobada do núcleo, ausente nos invertebrados (exceto em alguns cefalópodes), só é encontrada em leucócitos que fazem diapedese.

Os fatos que demonstram a impossibilidade de se recorrer à teoria Cohnheim são facilmente explicados com a tese que nós defendemos aqui. Se o agente irritante está fora dos vasos, isso irá provocar uma inflamação típica, acompanhada por diapedese; se o mesmo agente estiver localizado no interior dos vasos, não haverá nenhuma diapedese, mas os leucócitos lutarão contra os micróbios dentro do sangue mesmo. Tomemos como primeiro exemplo a febre recorrente, em que uma quantidade de espirilos certamente age sobre a parede vascular, sem causar a diapedese. Mas leucócitos aumentam em número; produzem uma leucocitose, que resultará numa luta, cujo fim é marcado pela ingestão dos espirilos pelos leucócitos. Portanto, temos um caso de inflamação que não é acompanhada por diapedese; a luta entre fagócitos e espirilos acontece no sangue mesmo. Embora não ocorra inflamação “diapedézica”¹³, a febre recorrente é acompanhada por um calor violento e outros fenômenos, que indicam que estamos lidando com uma doença inflamatória. Seria um caso de inflamação do sangue, uma espécie de hemitis¹⁴, como Piorry havia pensado anteriormente. O mesmo fenômeno é geral para os casos de luta entre os animais, em que o sistema sanguíneo e a cavidade geral do corpo estão unidas. Como vimos sobre a doença em *Dáfnia*¹⁵ (causada por *Monospora*¹⁶), muitas vezes se produzem em torno dos esporos do parasita um considerável agrupamento de leucócitos e esta reunião se faz justamente dentro da cavidade sanguínea.

Tomemos a tuberculose como outro exemplo. Inoculado sob a pele, os bacilos da tuberculose provocam uma inflamação, acompanhada por uma considerável diapedese. Se em vez disso, inoculamos os mesmos bacilos diretamente no sangue, não haverá diapedese, mas fagócitos se agruparão em torno do bacilo no interior dos vasos e formam tubérculos intravasculares. Nós não dizemos que no primeiro caso (inoculação extravascular) há inflamação, e no segundo (inoculação intravascular) não há nenhuma; nós dizemos ao menos que nos dois casos há formação dos tubérculos. Este é outro exemplo de uma inflamação sanguínea mesmo.

Todos estes casos de inflamação intravascular sem diapedese e os fenômenos inflamatórios em jovens larvas de axolotes¹⁷ e tritões¹⁸ (ou de células migratórias que se reúnem no local lesionado), enfim, toda a série de manifestações em ambos invertebrados demonstram claramente que o elemento essencial e primordial de uma inflamação típica consiste em reação de fagócitos contra o agente nocivo [em itálico no original]. Se isso ocorre na cavidade geral, cheia de sangue, os fagócitos vão se encontrar na cavidade geral; se o agente nocivo entra dentro dos vasos, como na febre recorrente ou a tuberculose intravascular, os fagócitos vão se reunir no sangue mesmo; Se, em vez disso, o agente

nocivo está fora da cavidade ou dos vasos sanguíneos, haverá migração dos fagócitos para a área ameaçada, sendo emigração sem diapedese (para invertebrados, como nas larvas jovens de urodelos¹⁹), ou com diapedese (nos vertebrados).

Para a reação fagocitária ocorra, primeiro é necessário que essas células sejam estimuladas de uma forma positiva. A sensibilização negativa pode ainda servir como uma defesa de um corpo móvel, tal como o plasmódio dos myxomycetes, que se afastam da causa prejudicial. Nos casos em que ele entra no corpo, uma sensibilidade negativa dos fagócitos deixa o parasita no campo de batalha, resultando na morte do organismo invadido, como acontece muitas vezes. Assim, nesses seres vemos uma evolução progressiva da sensibilidade positiva dos leucócitos. Em Dáfnia, que é afetada por um grande número de doenças, a fagocitose é completamente ou quase completamente falha. Entre os anfíbios a quimiotaxia positiva já é muito evidente e, no entanto, como demonstrado pelo M. Gabritchewsky²⁰ em coelhos, é muito maior. E ainda em roedores, como em animais pequenos de laboratório, em geral, observa-se um número de doenças vesiculares, tais como a cólera do frango, cólera suína, sépsis vibrionária aviária, que são completamente desprovidos de fagocitose. Nos seres humanos e mamíferos superiores, tais doenças já são muito menos frequentes.

Mas, além de fagócitos móveis, que são direcionados pela sua sensibilidade, há ainda os fagócitos fixos, desenvolvidos nos vertebrados e notadamente apresentados pelas células endoteliais dos vasos. Uma vez que estas células são contrateis e fagocíticas, é natural supor que elas são igualmente sensíveis. O fenômeno notável da atração recíproca dos apêndices protoplasmáticos dos capilares em via de formação, que se reúnem para formar um laço vascular, podem ser explicados muito facilmente usando a quimiotaxia de elementos endoteliais. A mesma explicação também pode ser usada nos casos em que, tal como em muitas neoplasias, no pannus oftálmico²¹, etc., os vasos penetram facilmente e abundantemente crescem no tecido afetado. Isso deriva do crescimento vascular causado por quimiotaxia ou qualquer outra sensibilidade positiva, enquanto que a ausência de vaso nos granulomas, tais como o tubérculo, a lepra, a actinomicose, se explicam por uma sensibilidade negativa. A participação das células endoteliais no processo inflamatório, no que se refere a sua contratilidade, também é elegantemente direcionada por uma sensibilidade de seus elementos.

Finalmente, ainda que ocorra outra sensibilidade, os elementos nervosos em associação com o sistema fagocitário e vascular podem facilitar a reação contra agentes nocivos.

A inflamação deve ser considerada na sua totalidade como uma reação fagocitária do organismo contra os agentes irritantes, reação que às vezes é acompanhada somente pelos fagócitos móveis e n'outras vezes com a ajuda dos fagócitos vasculares ou das células do sistema nervoso.

A teoria, esboçada nestas poucas linhas, pode ser referida como teoria biológica ou comparada da inflamação, que é baseada no estudo dos fenômenos da vida celular sob o ponto de vista da patologia comparada.

É sobretudo necessário enfatizar o fato de que os fenômenos essenciais da inflamação realmente apresentam uma luta dos fagócitos contra o agente irritante. Como vimos, leucócitos podem se transformar em células fixas, poderíamos acreditar então que seu agrupamento só teria esta finalidade. Esta suposição deve, no entanto, ser rejeitada pelo fato de que, em vertebrados superiores, os leucócitos polinucleares, os mais numerosos entre leucócitos, desempenham um papel na inflamação, mas não contribuem para a formação de grânulos. No desenvolvimento deste último, ao lado das células endoteliais e provavelmente conjuntivas, só existem leucócitos mononucleares que são parte ativa. No entanto, estes leucócitos são formados diretamente ou dependem de numerosos

linfócitos que migram para onde a regeneração tem lugar.

Mas, e se os leucócitos reunidos no foco inflamatório só servem para a reabsorção de células mortas e cadáveres de micróbios? Nós muitas vezes os designamos como simples “varredores” do corpo. Já vimos que essa suposição não se justifica e que os leucócitos englobam os parasitas vivos, ao qual eles se dirigem desde o início da infecção. Embora direto, tais evidências não podem ser consideradas suficientes, mas podemos corroborá-las.

Se a essência da reação leucocitária durante a inflamação se resume em uma reabsorção de partes sólidas, nos casos de reabsorções muito rápidas e abundantes deveriam mostrar um caráter inflamatório bem pronunciado. No entanto, este não é o caso. A metamorfose de batráquios é acompanhada por uma redução dos órgãos larvais – a cauda e as brânquias – que é acompanhada muito rapidamente, dentro de poucos dias, pelos fagócitos, que englobam todos os tecidos no seu protoplasma. E, portanto, não há foco de inflamação neste caso, os fagócitos dos mesmos tecidos são suficientes para reabsorver os elementos: a reabsorção é, evidentemente muito mais fácil do que a luta com parasitas e exige uma ação dos fagócitos bem menos considerável.

Nos mamíferos, os verdadeiros varredores, dizer-se-á que os fagócitos que fazem a reabsorção são macrófagos, em geral, e os leucócitos monucleares, em particular. Agora, essas células desempenham um papel importante, especialmente nas inflamações crônicas, como a tuberculose, tanto que, em afecções agudas são notavelmente os micrófagos²², ou leucócitos polinucleados neutrofílicos²³, que tomam parte na luta. Na erisipela, por exemplo, são apenas os leucócitos polinucleares que englobam os estreptococos, enquanto que os macrófagos nunca o fazem. Estes últimos, ao contrário, realizam toda reabsorção e compreendem, sobretudo, os micrófagos, muitos perecem na luta e eles próprios devem ser reabsorvidos. Se a emigração inflamatória tem apenas uma função de absorção, seria um verdadeiro non-sense o que leva à formação do pus, ou seja, uma massa de leucócitos, muitos dos quais morreram e que devem ser absorvidos. É natural supor o contrário, que a migração é um ato reacional do corpo durante a luta, durante o qual uma série de lutadores principais, os micrófagos, perecem no campo de batalha. Reabsorção ocorre e, em seguida, é realizada por um outro gênero de fagócitos. Desde de minha primeira apresentação da teoria biológica da inflamação, que eu fiz há oito anos^C, sugeri que esta reação é realizada utilizando uma ligação viva entre “as células do tecido conjuntivo, elementos da parede endotelial e leucócitos formam uma cadeia inteira que desempenha um papel principal na inflamação tal como se produz em vertebrados”. As células de tecido conjuntivo, como as primeiras, transmitem a ação à parede do vaso, onde as células se contraem, facilitando a passagem dos glóbulos brancos. Naquela época, tínhamos o direito de admitir que a sensibilidade tátil desses elementos celulares diferentes, se bem que certos fatos, como a emigração a grandes distâncias das células sexuais dos hidropólipos^D, já antecipava a existência da quimiotaxia. Depois, a quimiotaxia foi provada de uma maneira bastante positiva.

Encontra-se, frequentemente, demasiado vitalismo²⁴ nesta teoria biológica. Para citar a opinião mais honestamente exposta, limito-me a de M. Fraenkel^E: “A teoria dos fagócitos – disse ele – presume incríveis capacidades do protoplasma dos leucócitos, ao qual se atribui quase que sensações próprias, de pensamentos e de atos, uma espécie de percepção psíquica”. A sensibilidade dos fagócitos não é uma hipótese que se pode aceitar ou rejeitar de acordo com seus próprios gostos, mas sim um fato bem estabelecido que não deve ser ignorado, como o fez M. Fraenkel. Quanto às propriedades de pensar e de querer que M. Fraenkel repreende-me de admitir, é claro que não há qualquer dúvida²⁵. Se a sensibilidade dos leucócitos, bem como os diferentes organismos unicelulares vegetais e animais, representam o primeiro passo de uma longa série de fenômenos que se finalizam

por revestir um caráter psíquico, isto não é surpreendente. Os fenômenos psíquicos não são nada específicos e são desenvolvidos como uma série de complicações dos atos muito simples, que nos apresentam os organismos inferiores e as células de diferentes animais. Os sábios que estudaram estas questões mais de perto, como M. Herbert Spencer²⁶, Romanes²⁷ e outros sabem disso. O pecado do vitalismo e do animismo injustamente atribuídos à teoria dos fagócitos, podem ser melhor atribuídos aos meus adversários²⁸, os quais argumentam que os atos psíquicos de animais superiores apresentaram qualquer coisa de absolutamente diferente dos fenômenos mais simples próprios dos seres inferiores.

Nós caímos no mesmo erro ao atribuir um caráter teleológico a uma teoria que considera a inflamação como uma reação do corpo contra substâncias irritantes. Toda esta teoria baseia-se na lei de evolução, segundo a qual os caracteres úteis para o organismo são preservados por seleção, enquanto que caracteres prejudiciais são eliminados. Os animais inferiores, nos quais as células móveis se dirigem para fora para enfrentar o inimigo, englobando-os e os destruindo, sobrevivem, enquanto outros, nos quais os fagócitos não funcionam, devem necessariamente perecer. Depois de uma seleção natural semelhante, os caracteres úteis, entre outros que servem à reação inflamatória, são fixados e transmitidos, sem qualquer intervenção de um objetivo predestinado à frente, como deveria ser o ponto de vista teleológico.

Mas, dizem eles²⁹ – e essa objeção foi levantada várias vezes^F – se a reação fagocitária se desenvolve para proteger o corpo contra o perigo, como é que justamente nos casos em que o corpo está mais em risco, os fagócitos recusam-se a desempenhar o seu papel? Novamente, a oposição é proveniente de um entendimento incompleto dos princípios da teoria. Justamente porque a defesa dos fagócitos se desenvolve de acordo com a lei da seleção natural³⁰ e não a sorte de uma meta predestinada antecipadamente, é natural que se reúnam casos em que os fagócitos não desempenham a sua função, que trazem uma maior ameaça de morte ao organismo. Na natureza real há caracteres variados, por vezes úteis, por vezes prejudiciais ao corpo. Os primeiros levam à sobrevivência, os segundos, à morte. Se por exemplo considerarmos dois organismos: em um, onde os fagócitos são facilmente repelidos pelo micróbio e outro, cujo fagócitos manifestam o contrário, uma sensibilidade positiva, que trará uma fagocitose em abundância, o primeiro se tornará a presa do parasita e será eliminado pela seleção natural, enquanto o segundo resistirá à infecção, sobreviver e dará um progenitor com as mesmas propriedades fagocitárias. É evidente que nestas condições a atividade dos fagócitos irá aumentar, suportado pela seleção.

Mas na força curadora da natureza, onde a reação inflamatória é o elemento mais importante, ainda não é uma adaptação perfeita. A frequência de doença e casos de mortes prematuras são prova suficiente. A aparelho fagocitário ainda não atingiu seu estágio final de desenvolvimento e está a caminho de perfeição. Demasiadas vezes os fagócitos fogem do inimigo ou destroem os elementos do corpo de que fazem parte (como na esclerose). É esta imperfeição que há muito tempo exigiu a intervenção ativa do homem, não satisfeito com os termos de sua força curativa natural.

A defesa do organismo contra agentes nocivos, concentrados no sistema fagocitário e do sistema nervoso somático, se entende sobre o sistema nervoso psíquico. As células nervosas que direcionam as contrações e dilatação dos vasos sanguíneos, se associam às células que produzem pensamentos e atos voluntários. Em função destas células psíquicas, desenvolveu-se uma ciência que visa a defesa do organismo contra agentes nocivos. Ela [a ciência] inventou métodos para ativar a inflamação curadora, como em muitos casos de lesões artificiais que facilitam a reação inflamatória. Aplicando agentes que excitam a inflamação, tais como jequiriti³¹, o vírus da blenorragia³², a tuberculina e

cantaridina³³ apresentam uma continuação consciente de medidas defensivas elaboradas inconscientemente por uma série de seres em sua luta pela existência.

Mas, como aparelho reacional inconsciente, as forças curativas da natureza, com seus fagócitos, não são perfeitas, o aparelho reacional consciente, a ciência médica, não é perfeito também. Para atingir seu objetivo final, ela deve conhecer todos os ramos científicos menos complicados, entre outros na biologia, que estuda os organismos e sua evolução natural.

Não é apenas o estudo da inflamação, que pode ser vantajoso para ser colocado em perspectiva de uma patologia comparada. Os outros problemas da ciência médica também podem tirar proveito do mesmo método comparativo. No estudo da febre deve começar com a análise da produção de calor por organismos inferiores e procura dar os primeiros passos desta produção em vertebrados, como répteis, para pegar os primeiros sinais da reação febril. Como muitos desses fenômenos foram desenvolvidos em tempos geológicos anteriores, eles darão uma ideia das condições em que viviam os primeiros animais ditos de sangue quente.

Na terceira grande questão patológica, que são os tumores, a patologia comparada pode prestar serviços incontestáveis. Como muitos organismos inferiores, plantas e animais, são sujeitos à formação de tumores, pode-se facilmente constatar o papel de parasitas em sua etiologia e rejeitar a teoria de aberrações nos folhetos embrionários.

A questão da atrofia, o qual está ligado intimamente com as inflamações crônicas, também deve ser considerada em termos da patologia comparada. Este é mais um capítulo de patologia em que os fenômenos fagocitários desempenham um papel preponderante.

Mas se de um lado a ciência médica tem muito a extrair da biologia, isso é só uma parte, esse serviço não deve ser gratuito. A própria biologia geral, pode tirar grandes vantagens ao adotar como parte de seus estudos os fenômenos mórbidos estudados pela patologia. Com demasiada frequência, a biologia tem dificuldade em estudar o processo evolutivo, porque esses fenômenos são apresentados a ela já de uma forma concluída. Assim, para analisar mais de perto a ação da seleção natural, os fenômenos muito equilibrados que ocorrem na natureza não forneceram pontos de material favorável. Para colocar o foco do jogo desta lei geral, devemos estudar os fenômenos menos estáveis, os dispositivos menos perfeitos, em uma palavra o fenômeno em que a seleção natural pode ser vista todos os dias. Mas, são justamente os fenômenos mórbidos junto com as reações que os provocaram, a luta entre o organismo e os seus atacantes, que apresentam a melhor oportunidade para um estudo sobre a marcha da seleção natural. Nesta luta há todos os dias os sobreviventes, eleitos pela seleção, e os mortos, eliminado pelo mesmo fator. Por um lado, são os organismos vencedores os eleitos e os parasitas destruídos, os eliminados, outro são os organismos vencidos os eliminados, e os parasitas triunfantes, os eleitos.

Eu termino onde eu comecei. A patologia geral deve se reunir à zoologia ou melhor à biologia, para formar um ramo, a patologia comparada. Esta ciência está quase inteiramente construída e, portanto, ela que já pode prestar serviços para a medicina. Ao facilitar a análise dos fenômenos reativos, ela indica os elementos que devem ser especialmente protegidos e reforçados na luta do corpo contra seus inimigos, e contribui assim para a solução de um dos maiores problemas da humanidade.

Notas do original

^A *Cellular pathologie*, 4a Ed., 1871, p. 475.

^B *Die embolischen Processe*, 1873, p. 51.

^C *Biologisches Centralblatt*, 1883, p. 564.

^D Voir Weismann, *Die Entstehung der Sexualzellen bel Hydromedusen*, Iena, 1883.

^E Grundriss der Bacterienkunde, Berlin, 1890, 3e ed., p. 203.

^F Veja por exemplo M. Baumgarten, Berliner klln. Wochensclir, 1884 e M. Burdon-Sanderson, Britisli medical Journal, 1891, p. 1085.

Notas dos tradutores

¹ Muitas vezes escrito no estilo francês, Élie (ou Elie, sem o acento) Metchnikoff.

² Karls Georg Friedrich Rudolf Leuckart (1822-1888), zoólogo alemão, que dentre outros estudos, mostrou que o porco é hospedeiro da *Taenia solium* enquanto que os bovinos são os hospedeiros da *T. saginata*.

³ O nome “fagócito”, muitas vezes atribuído a Metchnikoff, na verdade foi cunhado por Carl Friedrich Wilhelm Claus (1835-1899) que era Professor de Zoologia da Universidade de Viena. Na biografia escrita por sua esposa Olga Metchnikoff, há uma referência a este episódio citando que Metchnikoff havia pedido ao Prof. Claus um termo que descrevesse as “células comedoras”, em substituição da palavra alemã *Fresszellen* que significa “células devoradoras”. Prof. Claus teria, então, cunhado o nome fagócito do grego *phaghein* (comer) e *kytos* (célula).

⁴ Refere-se a diversas teorias que estavam sendo apresentadas na mesma época como a teoria da seleção natural de Charles Darwin e Alfred Russel Wallace (1823-1913), a teoria da fermentação de Louis Pasteur (1822-1825), a teoria da patologia celular de Virchow (*ver nota 7*) e a teoria da inflamação de Samuel e Cohnheim (*ver nota 8*).

⁵ De acordo com a teoria vigente da época, defendida por Louis Pasteur, acreditava-se que durante a infecção inicial, ou mesmo durante a vacinação, as bactérias consumiam nutrientes essenciais fornecidos pelos organismos. Como resultados, havia uma exaustão dos nutrientes que, numa infecção subsequente, não conseguiriam encontrar um ambiente nutritivo apropriado.

⁶ A letra “M” que precede os sobrenomes no texto referem-se ao termo francês “Monsieur” (Senhor, em português). Mantivemos sem tradução por questão de estilo.

⁷ Rudolf Ludwig Carl Virchow (1821-1902), médico alemão que deu grande suporte aos trabalhos de Metchnikoff, de acordo com a biografia escrita por sua esposa, Olga (Metchnikoff, 1921, p. 119)

⁸ Ao longo do texto, o leitor irá observar que Metchnikoff usa diferentes pontos de vista, num jogo de argumentação para justificar a proposição de sua teoria. Este fato problematiza as ideias do *insight* genial e do acaso nas “descobertas” na ciência e mostra como o conhecimento é fruto de uma construção coletiva.

⁹ Refere-se às ideias de Simon Samuel (1833-1899) e Julis Friedrich Cohnheim (1839-1884) que propunham que a inflamação seria composta por uma lesão de vasos, iniciada por uma causa irritativa (Metchnikoff, 1891, p. 21) Os trabalhos de Samuel e Cohnheim foram publicados no mesmo volume do jornal “Virchow’s *Archiv*”, em 1867 (Jarcho, S., 1972).

¹⁰ Do latim, causa primária.

¹¹ Fungos atualmente classificados como Myxogastria

¹² Refere-se ao fato de que essas células representam 75% dos glóbulos brancos.

¹³ Tradução livre do termo original *diapédésique*.

¹⁴ Termo usado por Pierre Adolph Piorry (1794-1879) para se referir à inflamação do sangue. De acordo com Piorry, esta inflamação era caracterizada por um estado febril e por um aspecto membranoso do sangue (Piorry, 1840). Ainda, de acordo com Piorry, a coagulação do sangue era um indicativo da presença da inflamação.

¹⁵ Crustáceos cladóceros de água doce, da família dos dafnídeos, do gênero *Daphnia*.

- ¹⁶ Refere-se a *Monospora bicuspidata* uma levedura que parasita Dáfnia.
- ¹⁷ Salamandra Mexicana (*Ambystoma mexicanum*)
- ¹⁸ Nome comum dado a anfíbios pertencentes à subfamília Pleurodelinae (família Salamandridae)
- ¹⁹ Ordem de anfíbios, também chamada caudata, a qual pertencem as salamandras e os tritões.
- ²⁰ Nome francês de Gheorgi Norbertovici Gabricevski (1867-1907), bacteriologista russo.
- ²¹ Também conhecida como “ceratite superficial crônica”, é uma doença ocular que acomete cachorros.
- ²² Os micrófagos descritos por Metchnikoff são atualmente reconhecidos como neutrófilos (leucócitos polimorfonucleares com capacidade fagocítica) (Kaufmann, 2008). Seu nome deriva do fato de que seus grânulos não se coram fortemente com o uso de corante básicos, como hematoxilina, nem ácido, como a eosina (Abbas, 2012). Atualmente o termo micrófago refere-se a característica ecológica de várias espécies planctônicas que se alimentam de pequenas partículas.
- ²³ Nesta parte do texto, Metchnikoff refere-se apenas à característica neutra da célula com relação a sua coloração, como explicado na nota 22.
- ²⁴ O vitalismo a que Metchnikoff se refere era “em grande medida, uma reação complementar à nova orientação que estudava os *mecanismos* biológicos, a qual supunha direcionar as forças que mantinham o “mecanismo” – isto é que integrando as partes, precisamente como partes correspondentes chegava-se a realização do design” (Chernyak & Tauber, 1990, p. 240). Sobre o vitalismo do século XIX, ver Benton (1974).
- ²⁵ Como apontado por Chernyak & Tauber (1990), para Metchnikoff o modo de pensar biológico não era muito diferente dos outros cientistas do mesmo período e suas ideias não eram totalmente livres do vitalismo ou das conotações teleológicas.
- ²⁶ Filósofo inglês Herbert Spencer (1820-1903), na era vitoriana, sua reputação só era comparada a de Charles Darwin. Foi conhecido por aplicar a teoria evolutiva na filosofia, psicologia e no estudo social.
- ²⁷ George John Romanes (1848-1894), médico fisiologista, nascido no Canadá e que, aos dois anos, mudou-se para a Inglaterra, apoiava a maior parte do trabalho de Charles Darwin, com quem manteve contato direto (Romanes, 1896).
- ²⁸ Metchnikoff refere-se aos ataques iniciados pelo microbiologista e professor de patologia Paul Baumgarten (1848-1928) em 1883 e seguido por seus alunos contra suas teorias. Para um aprofundamento deste debate, ver Tauber, 1989.
- ²⁹ Nesses últimos parágrafos, o leitor observará que o debate público entre Metchnikoff e seus opositores ocorreu ao longo de quase uma década, desde 1883 com Baumgarten. As séries de aulas que originaram o livro, constituem um reforço das ideias de Metchnikoff trabalhadas em artigos anteriores, como forma não só de propor sua teoria, mas também de responder aos seus opositores. Os livros textos, em geral, oferecem uma perspectiva histórica muito simplificada, excluindo o debate e oferecendo apenas a versão atualizada dos estudos de Metchnikoff.
- ³⁰ Como aponta Birth, Metchnikoff não foi influenciado apenas pela leitura da “Origem das Espécies”, que ele supostamente teria lido aos 18 anos, mas também pelo livro de Fritz Mueller “For Darwin” (Chernyak, 1988).
- ³¹ *Abrus precatorius* (ervilha do rosário) é uma planta considerada venenosa, rica em ácido ábrico.
- ³² O mesmo que gonorreia.
- ³³ Substância química produzida pela cantáridas (*Lytta vesicatoria*) que possui propriedades afrodisíaca, diurética e vesicante.

Citação bibliográfica deste artigo:

BARBOSA, Renato; FORATO, Thaís Cyrino de Mello. A décima segunda lição de Metchnikoff. *Boletim de História e Filosofia da Biologia*, 12 (4): 13-25, dez. 2018. Versão online disponível em <<http://www.abfhib.org/Boletim/>>. Acesso em dd/mm/aaaa. [colocar a data de acesso à versão online]

6. TRADUÇÃO DE FONTE PRIMÁRIA DE HISTÓRIA DA BIOLOGIA

A pesquisa sobre a transmissão de caracteres adquiridos no século XIX: evidência paleontológica de Henry Fairfield Osborn

Waldir Stefano
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Universidade Presbiteriana Mackenzie
waldir.stefano@mackenzie.br

Bruna de Castro Silva Araújo
Graduanda de Ciências Biológicas
Universidade Presbiteriana Mackenzie
brunacsaraujo@gmail.com

Questões sobre evolução em paleontologia aparecem desde o século XVIII nos textos de alguns naturalistas como, por exemplo, a questão da extinção das espécies de seres vivos nos trabalhos de Georges Cuvier (1769-1832), ou as ideias de transformismo nos seres vivos de Jean Baptiste Lamarck (1744-1829) e também as concepções de seleção natural em Charles Robert Darwin (1809-1882).

No final do século XIX e início do século XX discussões sobre evolução e teorias evolutivas envolveram seus propositores, defensores e críticos (como Lamarck, Darwin e outros) influenciando diferentes áreas da biologia, como a paleontologia. É nesse contexto que se inserem os trabalhos de Henry Fairfield Osborn.

Henry Fairfield Osborn (Fig.1) nasceu em 8 de agosto de 1857, na cidade de Fairfield em Connecticut. Filho de William Henry Osborn, (1820-1894) e Virginia Reed Osborn (1830–1902), ambos descendentes de famílias vindas da Nova Inglaterra (Gregory, 1937, p. 53; Sterling, 1997, p. 592).

Osborn formou-se em Geologia no *College of New Jersey* (atual Princeton University) e em 1878 fez sua pós-graduação no *E. M. Museum of Geology and Archaeology*. Nos anos de 1879-80 estudou anatomia comparada na *Royal College of Science* (Londres) com Francis Maitland Balfoure (1851-1882) e com Thomas Henry Huxley (1825-1895), ciclo esse de amizade que provavelmente influenciou Osborn pelo interesse sobre evolução das espécies de seres vivos (Gregory, 1937, pp. 55-60).



Fig 1. Henry Fairfield Osbon (1857-1935).

Osborn estudou a evolução de equinos e dentes de mamíferos além dos estudos sobre os ungulados do Eoceno¹, e trabalhos publicados e por esse motivo foi reconhecido, conquistando a posição de curador e presidente do *American Museum of Natural History* até a sua morte em 1935, assumindo também o Departamento de Biologia em 1891 na Columbia University (Gregory, 1937, pp. 61-68).

O interesse de Osborn sobre paleontologia começou ainda quando era estudante de graduação, participando da expedição *Princeton Scientific Expedition of 1877*. Essa expedição rendeu uma coleção de fósseis de peixes, mamíferos e plantas do Colorado. No ano de 1878, Osborn liderou uma segunda expedição de Princeton para Wyoming, explorando formações do período Eoceno Superior, com o achado de um fóssil da espécie *Loxolophodon*² (Gregory, 1937, pp. 57-58; Baker, 2012). Em Princeton, Osborn dedicou-se ao estudo de dentes e mandíbulas de mamíferos fósseis do Mesozóico utilizando uma abordagem evolutiva compartilhada com Edward Drinker Cope (1840-1897), outro paleontólogo (Gregory, 1937, p. 60; Osborn, 1897, p. 1014; Gregory, 1937, p. 64).

No artigo traduzido abaixo “The Paleontological Evidence for the Transmission of Acquired Characters”, de 1890, Osborn utilizou molares de *Hyracotherium* para verificar se as concepções de Lamarck seria a teoria mais adequada para explicar o surgimento e transmissão de novos caracteres (Osborn, 1908, pp. 148-149).

As influências de Lamarck nos trabalhos de Osborn, se deu pelos trabalhos de Cope. No caso da explicação para a evolução dos dentes de mamíferos. Osborn explicou o desgaste dentário sofrido durante o desenvolvimento seria transmitido para os descendentes, entretanto ele abandonou a interpretação “Lamarckista” posteriormente alegando que a reação mecânica como responsável para a formação das cúspides de um dente não “daria” conta do fenômeno, acreditando então que a seleção natural poderia ajudar na explicação os fatos da evolução³ (Osborn, 1890, pp. 110-111; 1915b, pp. 217-218).

Na tentativa de entender a evolução das espécies nos artigos de Osborn, percebe-se uma mescla de concepções e enfoques evolutivos, uma vez que Osborn elaborou suas hipóteses a partir de diferentes naturalistas como Lamarck, Darwin, Hugo Marie de Vries (1848-1935), Wilhelm Heinrich Waagen

(1841-1900), Thomas Henry Huxley (1825-1895), William Bateson (1861-1926) e Edward Cope (1840-1897).

O artigo traduzido apresenta a preocupação de Osborn sobre evolução. Muitos artigos publicados na época de Osborn somente descreveram as características morfológicas dos fósseis.

Referências Bibliográficas

- BAKER, Michael. *The Life and Controversies of Henry Fairfield Osborn*. Part I of II. 2012. Disponível em: <<http://www.swans.com/library/art18/barker99.html>> Acesso em: 16 de dezembro de 2017.
- CARPENTER, G. D. H. Edward Bagnall Poulton 1856-1943. *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*. London: The Royal Society Publishing, 1 November, 1944.
- DAVIDSON, J. P. *The Bone Sharp: the Life of Edward Drinker Cope*. Academy of Natural Sciences, 1997.
- GREGORY, William K. Biographical Memoir of Henry Fairfield Osborn. *National Academy of Sciences*, **19** (3): 53-119, 1937.
- MARTINS, Lilian A.-C. P. Lamarck e as quatro leis da variação das espécies. *Episteme*, **2** (3): 33-54, 1994.
- OSBORN, Henry F. The Paleontological Evidence for the Transmission of Acquired Characters. *Science*, **15** (367): 110-111, 1890.
- _____. Trituberculy: A Review Dedicated to the Late Professor Cope. *The American Naturalist*, **31** (372): 993-1016, 1897.
- _____. The Four Inseparable Factors of Evolution. Theory of their Distinct and Combined Action in the Transformation of the Titanotheres, an Extinct Family of Hoofed Animals in the Order Perissodactyla. *Science*, **27** (682): 148-150, 1908.
- REA, T. *Bone Wars: the Excavation and Celebrity of Andrew Carnegie's Dinosaur*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press, 2004.
- STERLING, Keir B. Osborn, Henry Fairfield. In: STERLING, Keir B. et al. (ed.). *Biographical Dictionary of American and Canadian Naturalists and Environmentalists*. Westport: Greenwood Press, 1997.
- WINTHER, R. G. August Weismann on Germ-Plasm Variation. *Journal of the History of Biology*. **34**: 517-555, 2001.

TRADUÇÃO: OSBORN, Henry F. The Paleontological Evidence for the Transmission of Acquired Characters. *Science*, **15** (367): 110-111, 1890.

A Evidência Paleontológica para a Transmissão de Caracteres Adquiridos

Como uma contribuição para a presente discussão sobre a herança de caracteres adquiridos, ofereço um esboço das opiniões prevalecentes entre os naturalistas americanos da assim chamada escola Neo-Lamarckiana, e especialmente desejo direcionar a atenção para o caractere que evidencia essas opiniões. Esta evidência é de uma ordem diferente da discutida nos “Ensaio de Weismann sobre a Hereditariedade”, e apesar de não poder se dizer que ela conclusivamente demonstre a veracidade do princípio Lamarckiano⁴, ela certamente não admite nenhuma outra interpretação no presente, e fornece o suporte de observação direta a algumas das dificuldades teóricas de maior peso no puro princípio de seleção.

1. Considero a seleção natural como um princípio universal que explica a “sobrevivência dos indivíduos mais aptos” e grupos naturais, e como a única explicação que se pode oferecer para a origem de uma classe de características úteis e adaptativas. Suplemento isso por meio do princípio Lamarckiano como explicação da “origem do mais apto” na medida em que a aptidão inclui aquelas variações de raça que correspondem às modificações no indivíduo causadas tanto por reações internas quanto por influências do ambiente.

Existe naturalmente uma diversidade de opiniões quanto à abrangência da operacionalidade desses princípios; não que sejam conflitantes.

2. Se ambos princípios operam sobre a origem do mais apto, nós devemos encontrar em cada indivíduo duas classes de variação ambas em relação aos novos caracteres e às modificações das antigas. Primeiro, as variações ao acaso, ou aquelas que, assim como Darwin e Weissmann, eu atribuo a mistura de dois traços diversos de hereditariedade. Essas variações podem ou não ser úteis; se úteis elas dependem inteiramente da seleção para sua preservação. Segundo, as variações que seguem desde seus estágios incipientes uma certa direção definida à adaptação. Essas não são úteis a princípio, e, portanto, apesar de favorecerem o indivíduo enquanto se acumulam, não são diretamente dependentes da seleção para sua preservação. A essas, eu atribuo o princípio Lamarckiano.

Meu presente propósito é mostrar que variações da segunda classe são de abrangência e importância não suspeitadas antes das nossas recentes descobertas paleontológicas, e que o princípio Lamarckiano oferece a única explicação adequada para elas.

3. A teoria geral em relação à introdução e transmissão de variações da segunda classe pode ser estabelecida baseada nos dados da paleontologia – a evolução do esqueleto e dentes.

Na vida do indivíduo, a adaptação é aumentada pelas mudanças metatróficas locais e gerais de necessidades correlacionadas, que ocorrem mais rapidamente nas regiões de adaptações menos perfeitas, já que nesse caso as reações são maiores. A tendência principal de variação é determinada não pela transmissão de modificações adaptativas completas propriamente, como Lamarck supôs, mas da disposição de atrofia ou hipertrofia adaptativas em certos pontos. As variações assim resultantes são acumuladas pela seleção de indivíduos nos quais são mais marcadas, e pela extinção de grupos naturais inadaptados. A seleção, na medida em que afeta essas variações, não é de um simples caracter, mas de um *conjunto* de caracteres.

A evidência é de um caracter direto ou indireto. A evidência direta é que através de uma simples observação em séries paleontológicas completas, a origem de estruturas adaptativas encontra-se em conformidade estritamente com as linhas de uso e desuso. A prova indireta é que a seleção natural de variações ao acaso não é suportada pela observação e é inadequada para explicar os fenômenos de variação da segunda classe.

4. Irei primeiro considerar brevemente a primeira. A característica distintiva de evidência paleontológica é que ela cobre a linhagem inteira de variações, o aparecimento de estruturas úteis não apenas a partir de uma condição útil aparentemente pequena, mas do período antes delas aparecerem. Os dentes dos mamíferos são os que nos prestam um serviço mais direto, quando comparados com os pés, já que eles fornecem não somente as mais interessantes correlações e reajustes, mas a adição sucessiva de novos elementos. Com algumas exceções, que não merecem ser mencionadas aqui, todos os mamíferos começaram com dentes do tipo cônico simples – como as cúspides simples de répteis. Praticamente todos os estágios entre essa cúspide simples e os elaborados molares multicúspides⁵ recentes são conhecidos atualmente. Cada uma das seis cúspides principais de um

molar de *Hyracotherium*, por exemplo, um tipo de importante estágio central na dentição dos ungulados, é primeiramente indicado no primeiro ponto de contato ou extremo uso entre os molares superiores e inferiores; este ponto de uso é substituído por um tubérculo pequeno, que se transforma em uma cúspide proeminente. Essas são as leis de desenvolvimento de cúspide, como observado em cada filo de mamífero conhecido:

I. As cúspides primárias apareceram primeiro como cúspulas, ou cones pequenos, nos primeiros pontos de contato entre os molares superiores e inferiores no movimento vertical das mandíbulas.

II. A modelagem de cúspides em novas formas, e a aquisição de posição secundária, é uma interferência concomitante no movimento horizontal das mandíbulas.

5. A evidência, a qual é apenas uma única ilustração, tem acumulado muito lentamente. A linha de raciocínio dessas séries particulares de observações é como se segue: 1. As novas variações principais, nos dentes e esqueleto de todas as séries completas, são observadas seguindo certas linhas de propósitos definidos. 2. Através de uma análise cuidadosa das reações ao ambiente as quais ocorreriam nos indivíduos pelas leis de crescimento, observamos que as variações de raça conformam-se estritamente com as linhas dessas reações. 3. Além disso, observamos que nenhuma das variações dessa classe ocorre sem a operação antecedente dessas reações; a hipótese de trabalho, portanto, suporta o teste de predição. 4. Nós aceitamos esta invariável sequência de adaptação de raça sobre a adaptação individual como prova de uma relação causal.

6. Admito que esta prova pode ser invalidada em vários modos: 1. Ao mostrar em pesquisa mais estendida que essas observações de sequência são imprecisas ou compensadas por outras nas quais não há tal sequência. 2. Ao mostrar que o princípio Lamarkiano, enquanto explica algumas das variações desta classe, é diretamente contraditório aos outros. 3. Ao mostrar que todos esses fenômenos podem ser explicados igualmente bem ou melhor por seleção natural. 4. Ao provar, independentemente, que a transmissão de caracteres adquiridos nunca ocorre.

Irei agora considerar cada um destes casos:

Primeiro. Em relação à essas observações. Elas podem ser examinadas em detalhe nos estudos de Cope, Wortman, ou Ryder⁶, e em um artigo que eu apresentei para esta Associação ano passado. Como a questão de transmissão tem sido comumente assumida nos estudos expostos acima, eu penso que é agora importante revisar o campo inteiro, procurando por fatos que se contrapõem ao princípio Lamarkiano, já que foi até agora estudado com uma predisposição (*bias*) em favor desse, tais pontos adversos podem ter sido negligenciados. No momento, no entanto, me ocorre apenas uma única observação adversa, que é, no desenvolvimento de uma das cúspides superiores, a cúspide inferior a qual ela se opõe, e portanto, a qual deveria estimular esse desenvolvimento, sofre uma diminuição. Eu não tenho dúvida que outros serão encontrados apresentando dificuldades similares.

Segundo. Em relação ao princípio Lamarkiano. Várias objeções à especial aplicação desse princípio para a evolução dos dentes têm sido levantadas pelo Sr. E. B. Poulton⁷:

A. Em objeção de que os dentes são inteiramente formados antes de perfurar a gengiva, e que esse uso produz uma perda efetiva de tecido contrastada com o crescimento do osso, pode ser dito que pela nossa teoria não é o crescimento propriamente dito, mas as reações que produzem esse crescimento no tecido vivo, que supomos ser transmitido.

B. Em objeção de que isso prova muito, que as cúspides assim formadas continuariam crescendo, pode ser dito (*a*) que no próprio organismo essas reações ocorreriam menos nas estruturas melhores

adaptadas. Essa proposição é difícil para demonstrar no caso dos dentes, mas pode ser prontamente demonstrada no que se conhece como o fenômeno de descolamento nos carpais e tarso onde o crescimento tem direta relação para impacto e tensão. (b), No próprio organismo o crescimento não ocorre além dos limites da adaptação; há, portanto, nenhum fundamento para a suposição de que supercrescimento acontecerá por transmissão. (c), Seja por seleção ou princípio Lamarkiano o desenvolvimento é mantido em cheque pela competição entre as partes; há um limite para o suprimento nutritivo; nos dentes, como em qualquer lugar, a hipertrofia de uma parte necessita a atrofia de outra.

C. Uma objeção geral de força considerável é a de que nós encontramos outras adaptações, igualmente perfeitas, nas quais o princípio Lamarkiano não se aplica; por que então invoca-lo aqui? Para isso pode ser dito que não há nenhuma dificuldade teórica em supor que enquanto a seleção natural está operando diretamente sobre variações da primeira classe, o princípio Lamarkiano está produzindo variações da segunda classe, e enquanto a seleção explica a primeira, ela fica muito aquém de explicar a última.

D. Finalmente, se Weissmann tiver sucesso em invalidar as supostas provas do princípio Lamarkiano derivadas da patologia e mutilações, isso não afetará o argumento da paleontologia e anatomia comparativa, já que essas provas envolvem dois elementos os quais não estão no nosso teorema: (a), transmissão imediata de caracteres; (b), transmissão de caracteres impressos sobre o organismo e não auto-adquiridos.

Terceiro. Em relação à adequação do princípio da seleção para explicar esses fenômenos de variação. Não é necessário repetir aqui as bem conhecidas atuais objeções teóricas para esse princípio, mas simplesmente apontar o suporte dessa evidência paleontológica. Na teoria de variação de Weissmann a preponderante influência deve ser conservadora; apesar disso poder explicar uma modificação progressiva, ou até uma correlação de caracteres antigos, ela não admite que a gênese de novos caracteres deveria seguir linhas definidas de adaptações os quais não são preexistentes no plasma germinativo⁸. Nós consideramos que novos caracteres da segunda classe seguem tais linhas de propósitos ou diretivos, surgindo simultaneamente em todas as partes do organismo, e primeiro aparecendo em tal pequena forma que nós não temos razão para supor que elas podem agir sobre a seleção. A visão antiga da escolha da natureza entre dois caracteres únicos, um adaptativo, o outro não adaptativo, deve ser abandonada, desde que a última não exista na segunda classe.

Quarto. O mais sério obstáculo para o princípio Lamarkiano é o problema de transmissão. Como podem influências periféricas serem transmitidas no jeito que temos delineado – agora que nós temos evidência tão forte para a continuidade do plasma germinativo? Se caracteres adquiridos não são transmitidos, está claro que todo o princípio Lamarkiano está enfraquecido, e todas essas instâncias de sequência não expressam nenhuma relação causal. Somos então, porém, deixados sem qualquer explicação adequada das leis de variações da segunda classe, e somos portanto levados a postular algum terceiro, ainda desconhecido, fator na evolução para substituir o princípio Lamarkiano.

Notas dos tradutores

¹ Grupo de mamíferos cujas extremidades dos dedos são guarnecidas de unhas desenvolvidas ou cascos. No caso, ungulados do Eoceno: 56 a 33,9 milhões de anos atrás.

² *Loxolophodon* mamífero extinto estudado por Edward Drinker Cope (1840-1897). Os trabalhos com os fósseis achados nessas expedições aproximaram a parceria profissional e a amizade entre Cope e Osborn.

³ Os trabalhos de Darwin aos poucos, vão influenciando as concepções evolutivas de Osborn (Osborn, 1890, p. 110 e 111; 1915b, pp. 217-218).

⁴ É interessante notar que no texto de Osborn, as ideias de Lamarck estão atreladas à transmissão de caracteres adquiridos. É importante ressaltar que existem quatro leis propostas por Lamarck. (Martins, 1994).

⁵ Multicúspide se refere aos dentes que tem muitas pontas, como os molares, nos mamíferos em geral e especialmente no homem.

⁶ Jacob L. Wortman (1856-1926), médico e naturalista, indicado por Osborn para trabalhar na seção de paleontologia do Museu de Nova Iorque e John Adam Ryder (1852-1895) editor da revista: *American Naturalist*. (Rea, 2004, pp. 69-70; Davidson, 1997, p. 235).

⁷ Edward Bagnall Poulton (1856-1943), biólogo evolucionário britânico e defensor da seleção natural (Carpenter, 1944, pp. 655-657).

⁸ Conceito proposto por August Weismann (1834-1914), que propunha que a transmissão hereditária era transmitida apenas por células germinativas nas gônadas e não por células somáticas. desenvolvimento da genética moderna (Winther, 2001, pp. 518-519).

Citação bibliográfica deste artigo:

STEFANO, Valdir; ARAÚJO, Bruna de Castro Silva. A pesquisa sobre a transmissão de caracteres adquiridos no século XIX: evidência paleontológica de Henry Fairfield Osborn. *Boletim de História e Filosofia da Biologia*, **12** (4): 25-31, dez. 2018. Versão online disponível em <<http://www.abfhib.org/Boletim/>>. Acesso em dd/mm/aaaa. [colocar a data de acesso à versão online]

OBJETIVOS DO BOLETIM

O objetivo do “Boletim de História e Filosofia da Biologia” é divulgar informações de interesse dos pesquisadores e estudantes interessados em história e filosofia da Biologia. Com periodicidade trimestral, este Boletim traz informações atualizadas sobre congressos e outros eventos relevantes (no Brasil e no exterior), novas publicações da área (livros e revistas), informações sobre teses e dissertações, informes sobre as atividades da Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia (ABFHiB), bem como artigos curtos, descritos abaixo.

Poderão ser publicados no “Boletim de História e Filosofia da Biologia” artigos assinados (curtos) que discutam temas gerais de interesse da área como, por exemplo, a metodologia da pesquisa em história e filosofia da biologia, ou o uso da história e filosofia da biologia no ensino; bibliografias comentadas sobre tópicos específicos de história e filosofia da biologia; e textos de divulgação. Podem também ser publicadas resenhas, assinadas, de livros recentes sobre história e/ou filosofia da biologia, bem como tradução de trechos de fontes primárias relevantes da história e/ou filosofia da biologia, acompanhada de breve introdução e notas. Os artigos devem ser submetidos aos Editores deste Boletim (ver endereços no Expediente, ao final deste número). Todos os artigos submetidos devem ser elaborados tendo em vista os padrões acadêmicos usuais.

Boletim de História e Filosofia da Biologia ISSN 1982-1026

Expediente. O “Boletim de História e Filosofia da Biologia” é uma publicação trimestral da Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia (ABFHiB), iniciado em setembro de 2007, por Roberto de Andrade Martins. A partir de março de 2011 passou a ser editado por: Maria Elice Brzezinski Prestes, eprestes@ib.usp.br (Universidade de São Paulo); Lilian Al-Chueyr Pereira Martins, lilian.pereira.martins@gmail.com (Universidade de São Paulo/Ribeirão Preto); Aldo Mellender de Araújo, aldo1806@gmail.com (Universidade Federal do Rio Grande do Sul) e Waldir Stefano, stefano@mackenzie.br (Universidade Presbiteriana Mackenzie e Universidade Cruzeiro do Sul).

Editores assistentes deste fascículo: Christine Janczur e Victor da Rocha Piotto.

Endereço eletrônico: boletim@abfhib.org. URL: <http://www.abfhib.org/Boletim/>.

Associação Brasileira de Filosofia e História da Biologia (ABFHiB) <http://www.abfhib.org>

Presidente: Aldo Mellender de Araújo (Universidade Federal do Rio Grande do Sul)

Vice-Presidente: Charbel Niño El-Hani (Universidade Federal da Bahia)

Secretária: Lilian Al-Chueyr Pereira Martins (Universidade de São Paulo/Ribeirão Preto)

Tesoureira: Maria Elice Brzezinski Prestes (Universidade de São Paulo)

Conselho:

Anna Carolina Regner (Universidade Federal do Rio Grande do Sul)

Ana Maria de Andrade Caldeira (Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho / Bauru)

Nelio Marco Vincenzo Bizzo (Universidade de São Paulo)

Ricardo Francisco Waizbort (Instituto Oswaldo Cruz)

ISSN 1982-1026



9 771982 102006