

SISTEMA NERVOSO E 3ª IDADE (1ª PARTE)

*Ernesto José D'Ottaviano**

RESUMO

Este artigo trata, nesta primeira parte, de alterações fisiológicas que ocorrem no sistema nervoso, desde a adolescência até a senescência.

PALAVRAS CHAVE: *Sistema nervoso e senescência*

ABSTRACT

This article treats of physiological alterations wich occur in the nervous system since the adolescence until the senescence.

KEY WORDS: *nervous system and aging*

Envelhecimento ou senescência pode ser entendido como um processo ou processos que se direcionam para a perda progressiva da adaptabilidade fisiológica, na qual o catabolismo é maior que o anabolismo e cujas alterações tornam-se aparentes após a maturidade.

O ritmo dessas mudanças depende, basicamente do padrão genético individual e das influências do ambiente, de acordo com cada estilo de vida. Se para o envelhecimento concorrem os fatores biológicos, com igual importância concorrem os fatores sócio-ambientais. Pode-se considerar como ligados a estes fatores o estado de saúde, o estado nutricional e o profissional (SMITH e ZOOK, 1986).

Contudo, em vários estudos, uma das dificuldades encontradas está na separação dos efeitos do próprio envelhecimento com os processos intrínsecos de doenças e das mudanças no estilo de vida do indivíduo. Além disso, os processos do ser humano são regidos por uma sucessão de fenômenos uns relacionados com os outros, em que fatores ambientais e de ação educativa podem acelerar este ritmo.

À medida que a sociedade se desenvolve, cresce também a idade de sua população, pois a longevidade é uma conquista do desenvolvimento. Viu-se, então, nas primeiras décadas deste século, nascer uma preocupação com os processos biológicos e psicossociais do envelhecimento.

Com o progresso da vida moderna, o sedentarismo acaba assumindo maior importância nas idades mais avançadas, trazendo implicações orgânicas e

* Médico, Doutor, Livre Docente, Professor Adjunto e Professor Titular de Fisiologia e Biofísica da Unicamp, PUC Campinas e Faculdades Anchieta de Jundiaí. Pós Doutorado em Biologia da Reprodução em Montevideo, Santiago do Chile, Buenos Aires e Nova York. Professor dos cursos de Pós Graduação em Fisiologia do Instituto de Biologia e Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático da Faculdade de Odontologia.

psicossociais que podem segregar o indivíduo. Segundo LEMOS TORRES, envelhecer é uma fatalidade e para WILLIAM DOCK é a involução outonal (apud FREEMAN, 1975).

Os seres humanos nascem, crescem, desenvolvem-se, decrescem e desaparecem.

O tempo biológico difere do tempo físico: o primeiro é uma contagem regressiva, que é acelerada no início, e que tem uma velocidade constante, quando não se extingue.

No tempo biológico, esta redução da velocidade da vida, que chamamos de envelhecimento ou senescência, tem um ciclo biológico imperativo; é a lei da natureza orgânica.

O envelhecer é um fenômeno normal. Deve ser considerado como uma fatalidade biológica, devida ao fato de ter nascido e existir.

A divisão celular não é somente um processo de multiplicação e crescimento, mas também de evolução e diferenciação.

Esta capacidade de divisão celular diminui em função do tempo de vida e a velhice foi definida como a FASE em que os processos de involução e atrofia superaram os de crescimento e desenvolvimento. Sob este critério, a velhice começaria no período embrionário, quando estes fenômenos já existem.

O envelhecimento do organismo se faz "in totum", porém, não de uma forma homogênea. Logo, assim como uma criança não é miniatura de adulto, a pessoa idosa não é apenas um adulto que tem muitos anos.

A eficiência mental e física do homem aumenta desde o nascimento até os 30 anos. Para WEISS ENGLISH (1981), a FASE GERONTOLÓGICA compreende 2 períodos:

- a-) meia idade, dos 40 anos 60 anos;
- b-) idade avançada, dos 60 anos em diante.

Porém, não há uma obrigatória correspondência entre a idade cronológica e a idade biológica. Muitos dizem que válida é a idade espiritual e não a cronológica. Mas, na verdade, o fenômeno de regeneração e cicatrização das feridas se processa matematicamente como uma curva parabólica, segundo um coeficiente inversamente proporcional à idade fisiológica do indivíduo.

Assim, a presença de moléstias cosumptivas ou degenerativas, como o diabetes, faz com que um indivíduo de 30 anos tenha um coeficiente de cicatrização de 60 anos. Logo, há velhos mais moços que sua idade cronológica e moços que são mais velhos do que sua carteira de identidade consigna. Logo, os limites entre o que é INVOLUÇÃO e o que é ABIOTRÓFICO são arbitrários.

INVOLUÇÃO são mudanças usuais ou esperadas com a idade, enquanto

ABIOTROFIA são modificações anátomo fisiológicas progressivas e excepcionais, que podem ocorrer a qualquer momento do desenvolvimento ou da velhice, como são a gota, o diabetes, o parkinsonismo, o mal de Alzheimer, a atrofia muscular, etc.

No futuro talvez possamos compreender melhor a genética e os fatores externos que controlam essas doenças.

Para outros, isto tudo resulta de um conjunto de chaves de ligar e desligar que fazem os GENES do organismo serem ativados, e, na idade adulta, uma vez desligados, não podem mais voltar atrás.

Assim, a velhice é um fenômeno normal, fisiológico, biologicamente programado e fruto da execução perfeita de um trabalho para um determinado fim.

Então, o envelhecimento normal não requer tratamento, mas compreensão e cuidados específicos. Já dizia VICTOR HUGO no século XIX: - "OS VELHOS NECESSITAM DE AFETO COMO DO SOL".

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O cérebro pesa aos 20 anos mais ou menos 1.400 gramas; depois dos 30 anos, ele perde 50 mil células por dia e, aos 60 anos, seu peso é de 1.260 gramas (10% menos); 5% das pessoas têm esclerose. Aumentam as alterações atroficas e degenerativas, o peso é de 1.170 gramas aos 80 anos e 20% da população tem esclerose. A perda de neurônios corticais pode abranger diferentes áreas em maior ou menos extensão, surgindo tremores, rigidez, parkinsonismo, perda de agilidade, etc. Aparentemente, as áreas filogene-ticamente mais antigas sofrem atrofia antes do neocórtex, e nos humanos as áreas atingidas mais freqüentemente são o giro temporal superior, o giro pré-central (motor), córtex visual e giro pós-central (sensorial). No córtex humano, há perda evidente de neurônios nas camadas 2 e 4 (BRODY, 1973 e FELDMAN e PETERS, 1975). Os núcleos dos nervos coclear, facial, troclear e abducente, com a idade não mostram significantes alterações na sua população celular (VAN BUSKIRK, 1945). Acumula-se o pigmento Lipofuscina com a idade, as neurofibrilas se emaranham, os túbulos estão distorcidos, surgem vacúolos, mitocôndrias se degeneram e diminui o conteúdo de RNA (TERRY e WISNIEWSKI, 1975, APPEL, 1975 e HYDEN, 1973). Aparecem placas senis contendo terminais nervosos, glia e substância amilóide. Parecem as alterações da doença de Alzheimer. Sugere-se o acúmulo de alumínio como agente causal, pois está presente em grande quantidade (TERRY E WISNIEWSKI, 1975, WISNIEWSKI E TERRY, 1976 e TOMLINSON E HENDERSON, 1976). Em animais, injeções do íon alumínio reproduzem o quadro (CRAPPER, 1976). Além disso, temos alterações dos mecanismos somato-sensoriais periféricos. Existem três tipos de estruturas que geram mensagens que alcançam o Sistema Nervoso Central: 1) tecido não nervoso (pele, músculos, tendões, etc) que possui receptores embutidos, os quais recebem estí-

mulos somáticos; 2) receptores somáticos, constituídos por terminações livres ou não de axônios sensitivos e 3) axônios sensitivos, mielinizados ou não e seus gânglios. Logo, o ideal seriam estudos anatômicos e funcionais destes 3 (três) tipos de estruturas para se saber quem é o responsável pela mensagem sensorial periférica alterada. Infelizmente, só existem estudos isolados sobre a espessura da pele, mielinização dos axônios e densidade dos receptores de Meissner (tátil).

Assim sendo, uma série de estudos psicofísicos tem sugerido que as alterações dos limiares das sensações somáticas não podem ser localizadas apenas nos mecanismos periféricos, mas podem envolver qualquer estrutura intermediária entre o estímulo e a resposta.

Outras observações importantes demonstram que algumas alterações não podem ser imputadas somente à idade. Assim, o limiar, a DOR, varia com status sociocultural, grupo étnico, sexo, local do teste na superfície corporal, etc. E como veremos adiante, há estudos de "idosos com 35 a 65 anos, e outros idosos de 70 a 90 anos" - BUETOW (1971) e BRODY (1973).

FUNÇÕES INTEGRATIVAS

A memória, a curto prazo, declina com a idade. Os idosos requerem mais tempo para evocar a memória primária e também a memória terciária. Ribot (apud FREEMAN, 1975) considera como boa a conservação da terciária. Mas sabe-se que, para as pessoas com mais idade é mais difícil resolver problemas. Elas cometem mais erros, seu aprendizado é mais lento, sua atenção menor e mais rápido seu cansaço. Os neurotransmissores e seus enzimas se reduzem, principalmente o sistema dopaminérgico, e a formação reticular declina, o que reduziria a capacidade intelectual do idoso (GOLD, Van BUSKIRK e McGAUGH, 1975, Fozard, 1972, Botwinick, 1970, Thomas e Marsh, 1972 e Mc Geer e Mc Geer, 1975).

Podem surgir alterações de caráter - egoísmo, avareza, tradicionalista, tiranismo, neofobia ou misoneísmo (coisas novas) ou, inversamente, serenidade, bondade, tolerância, criteriosismo; é o conselheiro experiente (Ordry, 1975 e Roberts, Goldberg e Baskin, 1977)

O ritmo do sono se altera. O idoso desperta com grande frequência, o estágio IV se reduz em 50%, se modifica o EEG, ondas lentas delta e theta aumentam de incidência e diminui a atividade alfa. Durante o sono, o padrão do EEG varia desde completamente vigilante até o sono profundo, o que deve estar associado com a confusão noturna e o perambular vistos nesses indivíduos. O idoso passa a maior parte da noite com o padrão de vigília; modificações na amplitude e morfologia dos fusos de sono são observados. Surto episódicos de ondas delta (1-4) e theta (5-7) são vistos em 30 a 50% dos idosos, na ausência de qualquer manifestação clínica. Dormem menos à noite, mas adotam a sesta durante o dia, embora no geral permaneçam mais tempo na cama. A análise das fases NREM comprovam: a) aumenta a

duração da fase 1 e o nº de passagens para essa fase; b) a fase 2 é igual a do jovem quanto à duração; c) a fase 4 se reduz a metade; d) a fase 3 tende a ser normal ou mesmo elevada na mulher e normal ou diminuída no homem. Já o tempo do sono REM em minutos diminui paralelamente ao decréscimo do tempo total do sono, diminuindo as variáveis físicas do mesmo (ereção, sonhos, contraturas musculares, irregularidades das frequências cardíacas e respiratórias, etc). Aumenta a incidência de apnéias com a idade, durante o sono. Diminui o fluxo sanguíneo cerebral e a utilização de O_2 ; com isso, declina a performance intelectual (GOLD, VAN BUSKIRK e Mc GAUGH, 1975 e THOMAS e MARSH, 1972).

As respostas evocadas a estímulos somestésicos, visuais e auditivos mostram progressivo aumento na latência e na amplitude (Mc GEER e Mc GEER, 1975).

CIRCULAÇÃO CEREBRAL - ALTERAÇÕES GLIAIS

Em geral, haveria hipóxia como resultado da baixa oferta de O_2 , surgindo respostas celulares adaptativas como gliose e fagocitose. Qualquer lesão sofre infiltração de leucócitos e a própria adventícia dos vasos se torna fagocitária.

As artérias cerebrais são menos distensíveis que as periféricas, devido a um relaxamento das fibras colágenas, - surge um "engrossamento" dos vasos e dos sinusóides, invasão pela glia, deposição de sais de cálcio e ferro, favorecendo a aterosclerose. Parece-se com um processo inflamatório típico de lesão neural (BUSBY e BURTON, 1965, FANG, 1976, SCHADE e FORD, 1965 e SCHULTZ e PEASE, 1959).

As células gliais se dividem aumentando seu número, principalmente nas áreas hipóxicas do córtex cerebral. Progressivamente, vai-se reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral nas lâminas profundas do córtex cerebral. Já a microglia e a oligodendroglia sofrem poucas alterações com a idade e parecem ser as últimas células a se envolverem na fagocitose, como demonstram recentes estudos sobre tecido nervoso lesado. Estudos radioautográficos evidenciam que a remielinização do sistema nervoso central tem origem na oligodendroglia. A microglia, por sua vez, está significativamente envolvida com a fagocitose de restos de nervos degenerados, por exemplo, nervo óptico, o mesmo acontecendo com os astrócitos da astroglia (BUSBY e BURTON, 1965, VAUGHN e SKOFF, 1972 e HERNDON, PRICE e WEINER, 1977).

SENSIBILIDADE PERIFÉRICA

Em nível periférico, os axônios mielinizados apresentam um processo de desmielinização e remielinização evidente devido à degeneração e recuperação, e a velocidade de condução declina 0,4% ao ano, à partir dos 30, como foi demonstrado com o nervo Ulnar (cubital). Aos 80 anos, há significativa redução do número de

axônios nas raízes dorsais e ventrais, bem como nos gânglios espinais (LASCELLES E THOMAS, 1966 e NORRIS, SHOCK e WAGMAN, 1952).

Quanto aos receptores táteis de Meissner, há contínua diminuição dos mesmos com a idade. Assim, por mm² de pele digital, encontrou-se 69 corpúsculos aos 3 anos, 23 aos 32, 15 aos 65 e apenas 4 aos 83 anos e, mesmo assim, estes corpúsculos remanescentes mostravam alterações morfológicas nas terminações nervosas e estavam se separando da epiderme. A mulher possui uma densidade dos mesmos maior que a dos homens (WINKELMANN, 1965 e CAUNA, 1965).

Quanto aos receptores táteis de Meissner, há contínua diminuição dos mesmos com a idade, e quando comparamos áreas equivalentes de pele, observa-se que esse limiar aumenta com a idade. Na palma da mão e nas superfícies dos dedos, o limiar de discriminação entre dois pontos também aumenta. Isto seria explicado pela redução dos corpúsculos de Meissner já referida.

Outro mecanoreceptor - o corpúsculo de Pacini - também decresce da mesma maneira. Apenas os corpúsculos de Merkel de adaptação lenta parecem não se modificar. Na cavidade oral, excetuando-se o palato duro, todos os receptores diminuem principalmente na língua e nas gengivas. Curiosidade: a córnea inervada por terminações livres duplica seu limiar sensitivo aos 80 anos, se comparada a um garoto de 11 anos (WINKELMANN, 1965, IGGO, 1996 e CORSO, 1971).

A sensibilidade vibratória pesquisada com diapasões em várias frequências, revela também aumento do limiar para todas as frequências usadas, 30-600 Hz, principalmente nas extremidades inferiores (KENSHALO, 1977 e PERRET e REGLI, 1970).

Os limiares para dor cutânea também aumentam com a idade, atingindo um máximo de 12% aos 70 anos. Pesquisas feitas entre raças e sexos diferentes com a dolorimetria calórica evidenciam aumento dos limiares progressivamente, notadamente no homem (PROCACCI, BOZZA, BUZZELLI e DELLA CORTE, 1970 e CLARK e MEHL, 1971).

Quanto à cinestesia, as características funcionais dos receptores de articulações, tendões e músculos têm demonstrado, nos estudos efetuados, que a movimentação passiva e a direção dos movimentos realizados, apresentam uma maior frequência de erros entre os velhos (SKOGLUND, 1973 e LAIDLAW e HAMILTON, 1937). E finalmente, observa-se o mesmo (elevação do limiar) para os termoreceptores (CLARK E MEHL, 1971).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- APPEL, S.H. (1975). Brain Macromolecular Synthesis and aging, in Survey Report on the Aging Nervous System, MALETTA, G.J. Ed. DHEW Publ. nº 74-296, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington D.C.
- BRODY, H. (1973). Aging of the vertebrate brain, in Development and Aging in the Nervous System, Academic Press, New York, 121.
- BOTWINICK, J. (1970). Geropsychology, *Annv. Rev. Psychol.* 11, 239.
- BUETOW, D.E.(1971). Celular content and celular proliferation changes in the tissues and organs of the aging mammal, in celular and molecular Renewal in the Mammalian Body, CAMERON, I.L and THRASHER J.D. Eds. Academic Press, New York, 87.
- BUSBY, D.E. and BURTON, A.C.(1965). *The effect of age on the elasticity of the major brain arteries*, *Can. J, Physiol. Pharmacol*, 43,185.
- CAUNA, N. (1965). The effects of aging on the receptor organs of the human dermis, *Adv. Biol, Skin*, 6,63.
- CLARK, W.C. and MEHL, L. (1971). Thermal pain: a sensory decision theory analysis of the effect of age and sex on various response criteria and 50% pain threshold. *J. Abnorm. Psychol.* 78, 202.
- CORSO, J.F. (1971). Sensory processes and age effects in normal adults. *J. Gerontol.* 26, 90.
- CRAPPER, D.R. (1976). Functional consequences of neurofibrillary degeneration, in *Neurobiology of Aging*, TERRY, R.D. and GERSHON, S. Eds. Raven Press, new York, 405.
- FANG, H.C.H. (1976). Observations on aging characteristics of cerebral blood vessels, macroscopy and microscopy features, in *Neurobiology of Aging*, TERRY, R.D. and GERSHON, S. Eds. Raven Press, New York, 155.

- FELDMAND, M.L. and PETERS, A. (1975). Morphological changes in the aging brain, in Survey Report on the Aging Nervous System, MALETTA, G.J. Ed. DHEW Publ. nº 74-296, National Institutes of Health, Public Health Service, V.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington D.C.
- FOZARD, J.L. (1972). Predicting age in the adult years for psychological assessment of abilities and personality. *Aging HUM. Dev.* 3, 175.
- FREEMAN, E. (1975). *Geriatrics e Gerontologia*, Ed. Médica Panamericana.
- GOLD, P.E., VanBUSKIRK, R. and McGAUGH, J.L. (1977). Age Related changes in learning and memory, in Survey Report, on the Aging Nervous System, MALETTA, G.I. Ed. DHEW Publ. nº 74-296, National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Dept. of the Health, Education and Weefar Washington D.C.
- HERNDON, R.M., PRICE, D.L. and WEINER, L.P. (1977). Regeneration of oligodendroglia during recovery from demyelinating disease, *Science*, 195, 693.
- HYDEN, H. (1973). *The Neuron in The Cell*, vol. 4, BRACHET, J. and MIRSKY, A. Eds. Academic Press, New York, 124.
- IGGO, A. (1966). Cutaneous receptors with high sensitivity to mechanical displacement, in TOUCH, HEAT and PAIN, De REUCK, A.V.S. and KNIGHT, J. Eds. Little Brown Boston, 237.
- KENSHALO, D.R. (1977). Age changes in touch, vibration, temperature, Kinesthesia and pain sensitivity, in *Handbook of the Psychology of Aging*, BIRREN, J.E. and SCHAIE, K.W. Eds. Van Nostrand Reinhold, New York, 562
- LAIDLAW, R.W. and HAMILTON, M.A. (1937). A study of thresholds in appreciation of passive movements among normal control subjects, *Bull. Neurol. Inst. New York*, 6, 268.
- LASCELLES, R.G. and THOMAS, P.K. (1966). Changes due to age in internodal length in the sural nerve in man. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 29, 40.

- McGEER, E.G. and McGEER, P.L. (1975). Age changes in the human for some enzymes associated with metabolism of catecholamine, GABA and acetylcholine. *Adv. Behav. Biol.* 16, 287.
- NORRIS, A.H., SHOCK, N.W. and WAGMAN, I.H. (1952). Age changes in the maximum conduction velocity of motor fibers of human ulnar nerves, *J. Appl. Physiol.* 5, 589.
- ORDY, J.M. (1975). The nervous system, behavior and aging: an interdisciplinary lifespan approach. *Adv. Behav. Biol.* 16, 85 .
- PERRET, E. and REGLI, F. (1970). Age and the perceptual threshold for vibratory stimuli, *Eur. Neurol.* 4, 65.
- PROCACCI, P., BOZZA, G., BUZZELLI, G., and DELLA CORTE, M. (1970). The cutaneous pricking pain threshold in old age, *Gerontol. Clin.* 12, 213.
- ROBERTS, J., GOLDBERG, P.B. and BASKIN, S.I. (1977). Biochemical changes in the central nervous system with age in the rat. *Exp. Aging Res.* 3, 61.
- SCHADE, J.P. and FORD.D.H. (1965). Eds. *Basic Neurology* Elsevier, New York, 1.
- SCHULTZ, R.L. and PEASE, D.C.(1959). Cicatrix formation in rat cerebral cortex as revealed by electron microscopy, *Am. J. Pathol.* 35, 1017.
- SKOGLUND, S. (1973). Joint receptors and Kinaesthesia, in *Handbook of Sensory Physiology*, vol. 2, IGGO, A. Ed. Springer Verlag, Heidelberg, 111.
- SMITH, E.L. and ZOOK, S.K. (1986). The Aging Process: Benefits of Physical Activity. *JOPERD*, 57 (1): 32-34.
- TERRY, R.D. and WISNIEWSKI, H.M. (1977). Pathology of the Aging Nervous System, MALETTA, G. J. , *SCIENCE*, 195, 693.
- THOMAS, J.C. and MARSH, G.R. (1972). Remembering the names of pictured objects, *Gerontologist*, 12, 54.

- TOMLINSON , B.E. and HENDERSON, G. (1976). Some quantitative cerebral findings in normal and demented old people, in Neurobiology, of Aging, TERRY, R.D. and GERSHON, S. RAVEN PRESS, New York, 183
- VAN BUSKIRK, C. (1945). Seventh nerve complex. J. Comp. Neurol. 82, 303.
- VAUGHN, J.E. and SKOFF, R.P.(1972). Neuroglia in experimentally altered Central Nervous System, in The Structure and Function of Nervous Tissue, vol. 5, BOURNE, G.H. Ed. Academic Press, New York, chap. 2.
- WEISS ENGLISH - CRC (1981). Handbook of Physiology in Aging, Ed. Edward J. Massaro, CRC Press, Inc. Boca Raton, Flórida.
- WINKELMANN, R.K.,(1965). Nerve changes in aging skin, Adv. Biol. Skin, 6, 51.
- WISNIEWSKI, H. and TERRY, R.D. (1976). Neuropathology of the aging brain in Neurobiology of Aging, TERRY, R.D. and GERSHON, S. Eds. Raven Press, New York, 265.