

SISTEMA RESPIRATÓRIO E RENAL NA 3ª IDADE

ERNESTO JOSÉ D'OTTAVIANO*

RESUMO

As funções do aparelho respiratório e do sistema urinário sofrem uma série de alterações fisiológicas com o decorrer da idade. Isto é normal, mas, se surgirem patologias como enfisema, infecções urinárias, uremia ou prostatismo, por exemplo, essas funções se deterioram muito mais rapidamente, levando a uma baixa resistência e piorando a qualidade de vida dos idosos.

PALAVRAS CHAVE: sistema respiratório, rins e senilidade.

ABSTRACT

Respiration and kidneys functions is suffer a series of physiological alterations with the aging. This is normal, but whether appear pathologies such as emphysema, urinary infecctions, renal failure or prostatism, for example, this functions whether deteriorate much more rapidly. Inducing to one decrease of resistance and getting worse life quality in the elderly.

KEY WORDS: respiratory system, kidneys and senility systems.

SISTEMA RESPIRATÓRIO E 3ª IDADE

A superfície alveolar, as vias aéreas e os capilares pulmonares se desenvolvem rapidamente até os 8 anos, e depois lentamente até a vida adulta, alcançando valores mais ou menos constantes (DUNNILL, 1962; WEIBEL, 1962). Com a idade, os alvéolos se dilatam pela perda dos septos e alargamento das janelas interalveolares devido à degeneração das fibras elásticas a partir dos 50 anos (PUMP, 1971). Diminui a distensibilidade dos alvéolos, espessam-se as paredes dos vasos, há calcificação das cartilagens brônquicas e o tórax se torna curto com aumento do diâmetro antero-posterior (KALTREIDER, 1938; PIERCE e EBERT, 1958; WRIGHT, 1961). Com isso, os volumes e capacidades pulmonares se alteram mesmo quando ajustados para

* 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 Montevidéu, 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 da Unicamp.

altura, peso e sexos diferentes. (GOLDMAN E BECKLAKE, 1959; SHEPARD, 1971).

A capacidade vital aumenta mais rapidamente na adolescência, atingindo seus valores máximos entre 14-20 anos nas mulheres e entre 18-25 anos nos homens, sendo maior nestes (HARTUNG, 1957; FRANK e MELLROY, 1971). A partir daí, se reduz devido à perda da mobilidade da parede torácica, sendo mais evidente nos homens e mais rápida acima dos 45 anos (fica abaixo de 70%) (DUBOIS e ALCALA, 1964; GRANDILLO, CICALA, RAMBALDE e IMPERATO, 1965). Inversamente, a capacidade residual funcional aumenta ligeiramente com a idade devido ao aumento do volume de ar residual, mais de 2 litros (LAWTHER, BROOKS e WALLER, 1970). O espaço morto anatômico, o espaço morto fisiológico e o volume de ar corrente aumentam com a idade; em conseqüência, declinam os volumes de ar da reserva inspiratória e expiratória e da capacidade inspiratória. O volume de ar expirado forçado em 1 segundo declina com a idade e mais rapidamente após os 60 anos, abaixo de 2 litros por segundo (ASHLEY, KANNEL, SORLIE e MASSON, 1975; GELB e ZAMEL, 1975).

A capacidade ventilatória máxima vai diminuindo com a idade bem mais rapidamente no homem que na mulher. A mistura gasosa intrapulmonar torna-se menos eficiente e sua distribuição menos uniforme; predominam as áreas superiores, o que leva a perturbações da perfusão (MICHIE, 1971).

As respostas ventilatórias à HIPOXIA e à HIPERCAPNIA estão reduzidas nos idosos, que, normalmente, apresentam menores valores de P_{O_2} arterial, menor consumo de O_2 tanto em repouso como no exercício. Por essa razão, a capacidade aeróbica declina rapidamente, reduzindo-se a 60% no indivíduo sedentário aos 65 anos e naqueles que praticam exercícios a perda é de 15% na mesma idade. Alie-se a isso tudo a chance de existir um ENFISEMA (SHOCK, 1961; DEHN e BRUCE, 1972; DENCKLA e MARCUM, 1973; CHEBATOVEV, KORKUSKO e IVANON, 1974).

A difusão tanto de O_2 como do CO_2 está reduzida no repouso e no exercício e a capacidade de difusão declina mais rapidamente nos homens que nas mulheres. Assim, a transferência gasosa alvéolo-capilar e a saturação da hemoglobina são menores nos idosos, principalmente em ortostática e menos em decúbito. A P_{O_2} aos 18-30 anos é de 94 mmHg em média, e acima dos 60 anos se reduz para 70 mmHg. A PCO_2 em geral permanece inalterada, mas a utilização do O_2 pelos tecidos vai crescendo à razão de 0,4 mililitros por quilo, por minuto e por anos de vida. Isto redundava num declínio de respiração intracelular e dos enzimas oxidativos em todos os tecidos do organismo (SORENSEN e SEVERINGHAUS, 1968).

RINS E 3ª IDADE

A função renal declina a partir da 3ª década. Aos 70 anos, está 30% reduzida, e aos 90 pode atingir 70% de redução. O peso e volume dos rins diminuem, sendo

que o córtex diminui mais que a medula (ROESSLE e ROULET, 1932; TAUCHI, TSUBAI e SATO, 1958); o número de glomérulos decresce de 30 a 50% e dos remanescentes 10% sofrem esclerose e aumento de mesângio (MOORE, 1931; DUNNILL e HALLEY, 1973; KAPLAN, PASTERNAK e SHAW, 1975); há espessamento das membranas basais dos glomérulos e dos túbulos; os túbulos proximais diminuem de volume e comprimento; as artérias e arteríolas sofrem deposição de colágeno, calcificação, hialinização etc. (TAUCHI, TSUBAI e SATO, 1958; YAMAGUCHI, OMAE e KATSUKI, 1969; DARMADY, OFFER e WOODHOUSE, 1973). Com isso, a taxa de filtração glomerular declina a partir dos 40 anos (1% ao ano) (LEWIS e ALVING, 1938; MUETHER, SCHUESSLER e SOMMER 1967); logo, o fluxo plasmático e o sangüíneo, a fração de filtração e o clearance do PAH (Paraminohipúrico) vão decrescendo à medida que a filtração glomerular cai (DAVIES e SCHOCK, 1950; WESSON, 1969). Diminuem também o fluxo sangüíneo renal e a perfusão dos néfrons, principalmente os corticais. (HOLLENBERG, ADAMS, SOLOMON et al., 1974). Os Tms para diodrast, PAH e glicose declinam paralelamente ao decréscimo da filtração glomerular (DAVIES e SHOCK, 1950; MILLER, MC DONALD e SHOCK, 1951; MILLER, MC DONALD e SHOCK, 1952). Diminui a capacidade de concentrar urina, bem como de diluir, há menor resposta ao HAD, embora o idoso libere mais HAD quando submetido a soluções hipertônicas que o jovem. Já o etanol produz maior inibição na secreção de HAD em jovens que nos idosos (LEWIS e ALVING, 1938; MILLER e SCHOCK, 1953; LINDEMAN, LEE, YIENGST et al., 1966; ROWE, SHOCK e DeFRONZO, 1976; HELDERMAN, VESTAL, ROWE et al., 1978).

Embora não se altere a permeabilidade glomerular, há, pelo exposto, aumento da incidência de proteinúria depois dos 55-65 anos (+/- 32%). Os poros da membrana não mudam de tamanho; é a reabsorção tubular que diminui (ZONNEVELD, 1959; LOWENSTEIN, FAULSTICK e YIENGST, 1961; FAULSTICK, YIENGST, OURSTER et al., 1962; ARTURSON, GROTH e GROTTÉ, 1971). O idoso conserva menos sódio que os jovens, quando há restrição, e desenvolve exagerada natriurese após sobrecarga aquosa ou salina (LINDEMAN, ADLER, YIENGST et al., 1970; SCHALEKAMP, KRAUSS, SCHALEKAMP-KUYKEN et al., 1971; EPSTEIN e HOLLENBERG, 1976). A hipertrofia compensadora nos doadores renais é inversa à idade. Quanto mais jovem, melhor. Encontram-se escaras nos rins entre 46 a 70% dos idosos como resultado de lesões isquêmicas focais conseqüentes a oclusões vasculares e/ou infecções intersticiais (FRIEDMAN, RAIZNER, ROSEN et al., 1972). A incidência de bacteriúria se eleva após os 60 anos e atinge 42% dos indivíduos octogenários (WOLFSON, KALMANSON, RUBINI et al., 1965; DANTAS, PAPANAYIOTOU, MARKETOS et al., 1968). Quanto aos eletrólitos, temos diminuição do Zn e Cu séricos e do K corporal total com a idade, enquanto Na, Cl, Ca e Mg não variam significativamente (ELKINTON e DANOWSKI, 1955; SAGILD, 1956; ALLEN, ANDERSON e LANGHAM, 1960; KORENCHEVSKY, 1961; LINDEMAN, CLARK e COLMORE, 1971; YUNICE, LINDEMAN, CZERWINKI et al., 1974). Quan-

to ao pH, pCO_2 e HCO_3 no idoso não diferem do jovem, salvo se houver doença renal e a excreção de amônia e de ácido titulável decrescer em paralelo com o declínio da filtração glomerular (SHOCK e YIENGST, 1950; ADLER, LINDEMAN, YIENGST et al., 1968).

As inúmeras alterações biológicas encontradas nos rins com o passar dos anos, somadas às várias patologias, fazem a função renal declinar acentuadamente nesta faixa etária. Uma doença renal de fácil controle por um organismo jovem pode tornar-se muito grave nos velhos, pela concomitância de afecções em outros aparelhos e órgãos. Esta importância, que cresce em termos individuais, decresce, contudo, em termos coletivos e epidemiológicos. Com exceção da **nefrosclerose** e da **pielonefrite crônica** (infecção renal causada por bactérias, com destruição de grandes áreas de tecido renal), as demais doenças renais não são comuns na velhice. Isto se deve ao fato de condições como glomerulonefrite, síndrome nefrótica, rins policísticos e outros serem fatais antes de o paciente atingir a idade considerada geriátrica de 65 anos (SADI, 1965).

Dentro do processo geral de envelhecimento, predominam os fenômenos de degeneração vascular que são notados nos órgãos de alta pressão sanguínea como cérebro, coração e rins. Daí, o aparecimento da nefrosclerose em todo rim velho (WILLIAMS e HARRISON, 1937; MacCALLUM, 1939). Tais alterações vasculares levam à perda de néfrons funcionantes e à redução do metabolismo celular renal. Esta situação evidentemente ocorre em todo o organismo e, com particular atenção, no aparelho circulatório; tem uma segunda influência negativa na função dos rins, quer pela diminuição da energia cardíaca, quer pela dificuldade de oxigenação hemática ao nível pulmonar ou quer pela própria troca respiratória ao nível celular. É compreensível, assim, que a filtração glomerular, a reabsorção tubular e a excreção tubular estejam todas reduzidas nos idosos (TAUCHI, TSUBOI e OKUTOMI, 1971).

Estas alterações anatômicas têm pronta repercussão funcional mesmo sem outros intervenientes; a retenção nitrogenada é um fenômeno usual na velhice. A partir de 30 anos, quando o número de néfrons funcionantes começa a declinar, diminui a capacidade renal de eliminação de excretas de tal modo progressivo que uma azotemia de 60 mg% numa pessoa de 70 anos é perfeitamente tolerável como um dado normal para a idade. O mesmo se pode dizer de ácido úrico, fosfatos e creatinina. Com a progressiva diminuição de vascularização em todo o organismo, reduz-se o funcionamento de um número crescente de células com sua morte eventual. Tais fenômenos podem ser alguns dos implicados na redução da água corporal total que se observa no idoso. Esta "desidratação" crônica pode ser a responsável pela diminuição do volume urinário de 24 horas que se observa nas idades avançadas e pela retenção de excretas. Quando, no entanto, esta retenção atinge níveis prejudiciais (por exemplo, azotemia de 80mg%), pode ocorrer poliúria compensadora, especialmente noturna, como uma tentativa para eliminar os excretas num volume maior de água. Esta diurese aumentada pode desidratar mais o paciente idoso e deve ser um indicador da quantidade de líquidos que se pode e se deve prescrever

para o idoso compensar a sua incapacidade renal de concentração. Com efeito, parece mais fácil para o rim velho eliminar maior quantidade de solvente do que concentrar maior quantidade de solutos (FIGUEIREDO, 1965). Quando estes aumentam, ocorre diurese osmótica e o paciente necessita de maior reposição de água.

Como conseqüência da insuficiência de fluxo sangüíneo nos rins, é, possível admitir-se também uma produção reduzida da eritropoietina, o que pode contribuir para a anemia tão freqüentemente encontrada em idosos. Na mesma linha, é compreensível que a redução do calibre das artérias e arteríolas renais facilite a hipertensão arterial.

Não há doença renal específica no idoso. A nefrosclerose benigna, que começa a manifestar-se em geral após os 50 anos, tem seu início muito antes, quando começa, em todo o organismo, o processo arteriosclerótico geral (WEHNER, 1968; KAPLAN, PASTERNAK, SHAW et al., 1975). Em relação a este, também não existe um tratamento específico para a nefrosclerose que tende a evoluir sempre para pior, na medida que passam os anos. As tentativas terapêuticas se dirigem para o processo sistêmico e, em relação aos rins, usam-se as mesmas medidas, conservadoras ou não, empregadas nas síndromes renais de outras etiologias.

Uma condição muito freqüente na velhice de homens e mulheres é a **infecção urinária**, com ou sem a presença de obstrução. No 1º caso, o exame urológico ou ginecológico poderá identificar a causa da obstrução e oferecer a indicação terapêutica. Corrigida a obstrução, vem o sucesso no tratamento da infecção. Quando não se identifica obstrução urinária, a infecção pode ser hematogênica, localizada em órgãos com baixa resistência secundária à deficiente irrigação sangüínea, como é o caso do rim esclerosado.

Para uma correta avaliação da infecção urinária é, pois, indispensável a cultura de urina, com contagem de colônias e prova de sensibilidade aos antibióticos. Este tratamento deve ser prolongado e cuidadoso pois, controlando-se a infecção é possível retardar consideravelmente a instalação do quadro de insuficiência final da nefrosclerose. Dentro do contexto da infecção urinária, é importante citar aqui o cateterismo vesical ou os exames instrumentais freqüentes em urologia. A bexiga do idoso funciona deficientemente quando comparada àquela dos adultos jovens (SADI, 1965).

Assim, é comum que haja resíduo urinário ou episódios de retenção aguda de urina. Ou, apenas, diminuição da força do jato ou dificuldade de iniciar a micção. Uma instrumentação intempestiva pode ser um alívio temporário para o doente, mas um fator etiológico condicionante de uma nova situação urinária: a infecção. Por isto é prudente evitar ao máximo a cateterização de idosos, pois o risco de infecção é muito grande (FIGUEIREDO, 1965).

O termo final das doenças renais crônicas é a insuficiência renal, com o quadro de **uremia** (grande concentração de uréia no organismo). Este quadro não difere do encontrado nos pacientes mais jovens, porém há alguns itens que devem ser men-

cionados, pois podem ser a pista para o diagnóstico correto em casos que vinham sendo tratados com outros diagnósticos, e, por isso mesmo, inevitavelmente. Um desses itens é o prurido. É comum atribuir-se o prurido do idoso à dermatoses "senis", à deficiente higiene corporal ou a outras causas. Na verdade, o prurido pode ser a manifestação mais clara de uma uremia crônica subjacente. O mesmo pode se dizer de transtornos do comportamento. Muitos doentes urêmicos chegam até a ser internados em manicômios, por falta de um diagnóstico correto de uremia (DRAIBE e AJZEN, 1995).

Deficiência agudamente agravada da visão pode ser atribuída a outra causa que não a uremia, quando esta é a razão verdadeira. O acometimento ocular da doença renal pode ser em geral diagnosticado pelo exame do fundo dos olhos, quando a uremia conta, no seu cortejo clínico, com a hipertensão arterial (FREITAS, 1965). A uremia pode também causar a anemia. Convencionou-se que a pessoa idosa tem de ser anêmica. Embora a anemia seja realmente muito comum no idoso, isto não significa que o idoso deva ser deixado anêmico porque "isto faz parte da velhice". Dentre as etiologias comuns de anemia na velhice está a insuficiência renal.

A melhor conduta médica em relação às nefropatias em idosos é a prevenção. Isto infelizmente não é praticado, pois, se o fosse, muitas obstruções urinárias, infecções renais ou uso indevido de drogas nefrotóxicas poderiam ser corrigidas antes do doente chegar à fase de doença renal irreversível.

O paciente idoso necessita de cuidados mais freqüentes do que os mais novos. O tratamento que lhe é prescrito tem de ser mais freqüentemente revisto e, eventualmente, ajustado. Isto se refere a dietas, uso de diuréticos, administração de água e sódio e a outras drogas como antibióticos. Esta freqüência maior se justifica porque o idoso usualmente tem outras patologias que também necessitam de tratamento e que têm de ser equilibradas com a doença renal (DRAIBE e AJZEN, 1995).

Miccão – na mulher diminui a capacidade vesical, aumenta a urina residual e a ocorrência de incontinência urinária, além de alterações citológicas na uretra pela falta de estrógeno (menopausa) (BROCKLEHURST e DILLANE, 1966; BROCKLEHURST e DILLANE, 1967; SMITH, 1972). No homem, um terço da população acima dos 55 anos tem hipertrofia benigna da próstata, gerando o quadro clássico de prostatismo que, infelizmente, pode evoluir para carcinoma. Logo, é importante o toque retal ou, melhor ainda, ultra-som para controle, e é indicado PSA (prostatic specific antigen). Dependendo dos resultados, indicar-se-á cirurgia ou outro tratamento conservador. Lembrar o risco da incontinência urinária após cirurgia (WILLINGTON, 1976; BROCKLEHURST, 1977).

A imunidade já não é a mesma. A partir de certa idade, variável de um indivíduo para outro, a homeostase falha, há agressões de toda espécie. Os idosos já não reagem com a presteza e eficiência de outrora. O que no jovem é agudo, no idoso se cronifica, se agrava; há patente fragilidade aos agentes patogênicos. E a MEDULA CINZENTA não mais responde às solicitações, necessita de transfusões. Como dizia Diógenes, a velhice é um INVERNO TEMPESTUOSO.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADLER, S., LINDEMAN, R. D., YIENGST, M. J. et al (1968). *Effect of acute acid loading on urinary acid excretion by the aging human kidney*. J. Lab. Clin. Med. 72, 278.
- ALLEN, T. H., ANDERSON, E.C. and LANGHAM, W. H. (1960). *Total body potassium and gross body composition in relation to age*. J. Gerontol. 15, 348.
- ARTURSON, G., GROTH, T. and GROTHE, G. (1971). *Human glomerular membrane porosity and filtration pressure: dextran clearance data analyzed by theoretical models*. Clin. Sci. 40,137.
- ASHLEY, F. KANNEL, W. B. , SORLIE P. D. and MASSON, R. (1975). *Pulmonary function, relative to aging, cigarette habit and mortality*. Am. Int. Med. 82, 739.
- BROCKLEHURST, J. C. and DILLANE, J.B. (1966). *Studies of the female bladder in old age. I. Cystometrograms in non-incontinent women*. Gerontol. Clin. 8, 285.
- _____, _____ (1967). *Studies of the female bladder in old age IV. Drug effects in urinary incontinence*. Gerontol. Clin. 9,182.
- _____ (1977). *The causes and management of incontinence in the elderly*. Nurs. Mirror 144(15), 11.
- CHEBOTAVEV, D. F., KORKUSCO, O. V. and IVANON, I. A. (1974). *Mechanisms of hipoxemie in the elderly*. J. Gerontol. 29, 393.
- DANTAS, A. S., PAPANAYIOTOU, P., MARKETOS, S.G. et al (1968). *The effects of bacteriuria on renal functional patterns in old age*. Clin. Sci. 34, 73.
- DARMADY, E. M., OFFER, J. and WOODHOUSE, M. A. (1973). *The parameters of the aging kidney*. J. Pathol. 109, 195.
- DAVIES, D. F. and SHOCK, N. W. (1950). *Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males*. J. Clin. Invest. 29, 496.

- DEHN, M. M. and BRUCE, R. A. (1972). *Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity*. J. Appl. Physiol. 33, 805.
- DENCKLA, W. D. and MARCUM, E. (1973). *Minimal oxygen consumption as na index of thyroid status: standartization method*. Endocrinology, 93, 61.
- DRAIBE, S. A., AYZEN, H. (1995). *Insuficiência renal crônica in: Atualização Terapêutica*. RAMOS O. L. e ROTHSCHILD H. A. Eds. 17ª edição. Livraria Editora Artes Médicas Ltda. São Paulo, Brasil, 330.
- DUBOIS, A. B. and ALCALA, R. (1964). *Airway resistance and mechanisms of breathing in normal subjects 75 to 90 years of age*. In aging of the lung. CANDER, I. and MAYER J. H. Eds. Grune e Stratton, New York, 156.
- DUNNILL, M. S. *Postnatal growth of the lung*. Thorax 1962, 17-329.
- _____ and HALLEY, W. (1973). *Some observations of the quantitative anatomy of the kidney*. J. Pathol. 110, 113.
- ELKINTON, J. R. and DANOWSKI, T. S. (1955). *The body fluids, Basic Physiology and Practical Therapeutics*, Williams & Wilkins, Baltimore.
- EPSTEIN, M. and HOLLENBERG, N. K. (1976). *Age as a determinant of renal sodium conservation in normal man*. J. Lab. Clin. Med. 87, 411.
- FAULSTICK, D., YIENGST, M. J., OURSTER, D. A. et al (1962). *Glomerular permeability in young and old subjects*. J. Gerontol. 17, 40.
- FIGUEIREDO F^o., A. M. (1965). *Poliurias in Urologia Clínica e Cirúrgica*. SADI, A. Ed. Fundo Editorial Prociex, São Paulo, Brasil, 22.
- _____. (1965). *Sintomas relacionados com o ato da micção in Urologia Clínica e Cirúrgica*. SADI, A. Ed. Fundo Editorial Prociex, São Paulo, Brasil, 25.
- FRANK, R. and MELLROY, M. B. (1971). *Pulmonary Compliance I. in Relation to Age and Size: man in respiration and circulation*. ALTMANN, P. I. and DITTMER, D. S. Eds. Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, 93.
- FREITAS, R. (1965). *Cirurgia conservadora das nefropatias médicas. in Urologia Clínica e Cirúrgica*. SADI, A. Ed. Fundo Editorial Prociex, São Paulo, Brasil, 176.

- FRIEDMAN, S. A., RAIZNER, A. E., ROSEN, H. et al (1972). Functional defects in the aging kidney. *Ann. Int. Med.* 76, 41.
- GELB, A. F. and ZAMEL, N. (1975). Effect of aging on lung mechanisms of Healthy Nonsmokers. *Chest*, 68, 538.
- GOLDMAN, H. I. and BECKLAKE, M. R. (1959). Respiratory function tests: normal values at median altitudes and the prediction of normal results. *Am. J. Tuberc.* 79, 459.
- GRANDILLO, F. CICALA, V. RAMBALDE, F. and IMPERATO, B. (1965). Studio della meccanica polmonare in soggetti adulti e vecchi normale. In *sogette com disordini volumetrici di tipo restritiva e obstrutivo*. *Gerontology*, 11, 151.
- HARTUNG, W. (1957). Pie Alterseranderungen der Lungenelastizitat nach Messungen and Isotirenten Leichen Lunngen Beite. *Pathol. Anat. Allg. Pathol.*, 118-368.
- HELDERMAN, J. H., VESTAL, R. E., ROWE, J. W. et al (1978). The response of arginine vasopressin to Intravenous ethanol and hypertonic saline in man: the impact of aging. *J. Gerontol.* 33, 39.
- HOLLENBERG, N. K., ADAMS, D. F., SOLOMON, H. S. et al (1974). Senescence and renal vasculature in Normal Man. *Circ. Res.* 34, 309.
- KALREIDER, N. L., FRAY, W. W. and HYDE, H. V. E. (1938). The Effect of age on the pulmonary capacity and its subdivisions *Am. Res. Tuberc.* 37, 662.
- KAPLAN, C., PASTERNAK, B. SHAW, H. et al (1975). Age. related Incidence of sclerotic glomeruli in human Kidneys. *Am. J. Pathol.* 80, 227.
- KORENCHEVSKY, V. (1961). *Physiological and pathological aging*. BOURNE, G. H., Ed. Hafner, New York, 129.
- LAWTHER, R. J. BROOKS, A. G. F. and WALLER, R. E. (1970). Respiratory function measurements in a Cohort of Medical Students. *Thorax*, 25, 172.
- LEWIS JR., W. H. and ALVING, A. S. (1938). Changes with age in the renal function in adult men. I. Clearance of urea. II. Amount of urea nitrogen in the blood. III. Concentrating ability of the kidneys. *Am. J. Physiol.* 123, 500.

- LINDEMAN, R. D., LEE JR., T. D. YIENGST, M. J. et al (1966). *Influence of age, renal disease, hypertension, diuretics and calcium on the antidiuretic responses to suboptimal infusions of vasopression*, J. Lab. Clin. Med. 68, 206.
- _____, ADLER, S., YIENGST, M. J. et al (1970). *Natriuresis and carbohydrate included antinatriureses after overnight fast and hydration*. Nephron, 7, 289.
- _____, CLARK, M. L. and COLMORE, J. P. (1971). *Influence of age and sex on plasma and red cell zinc concentration*. J. Gerontol. 26, 358.
- LOWENSTEIN, J., FAULSTICK, D. A. and YIENGST, M. J. (1961). *The Glomerular clearance and renal transport of hemoglobin in adult males*. J. Clin. Invest. 40, 1172.
- MACCALLUM, D. B. (1939). *The bearing of degenerating glomeruli on the problem of the vascular supply of mammalian kidney*. Am. J. Anat. 65, 69.
- MICHIE, J. (1971). *Lung function in the elderly*. Gerentology Clin. 13, 125.
- MILLER, J. H., MCDONALD, R. K. and SHOCK, N. W. (1951). *The renal extration of p-aminohippurate in the aged individual*. J. Gerontol. 6, 213.
- _____, _____ and _____. (1952). *Age changes in the maximal rate of renal tubular reabsorption of glucose*. J. Gerontol. 7, 196.
- _____, _____ and _____. (1953). *Age differences in the renal tubular response to antidiuretic hormone*. J. Gerontol. 8, 446.
- MOORE, R. A. (1931). *Total number of glomeruli in the normal human kidney*. Anat. Rec. 48, 153.
- MUETHER, R. O., SCHWESSLER, W. R. and SOMMER, A. J. (1967). *Laboratory studies on the aging kidney*. J. Am. Geriatr. Soc. 15, 260.
- PIERCE, J. A. and EBERT, R. V. (1958). *The barrel deformity of the chest, the senile lung and obstructive pulmonary emphysema*. Am. J. Med. 25-13.
- PUMP, K. K. (1971). *The aged lung chest*. 60, 571.
- ROESSLE, R. and ROULET, F. (1932). *Mass und Zahl in der Pathologie*, J. Springer. Berlin.

- ROWE, J. W., SHOCK, N. W. and De FRONZO, R. A. (1976). *The influence of age on the renal response to water deprivation in man*. Nephron, 17, 270.
- SADI, A. (1965). *Infecções e inflamações in urologia clínica e cirúrgica*. SADI, A. Ed. Fundo Editorial Prociex, São Paulo, Brasil, 307.
- _____. (1965). *Pielonefrites in Urologia Clínica e Cirúrgica*. SADI, A. Ed. Fundo Editorial Prociex, São Paulo, Brasil, 311.
- SAGILD, V. (1956). *Total exchangeable potassium in normal subjects with special reference to changes with age*. J. Clin. Lab. Invest. 8, 44.
- SCHALEKAMP, M. A.D.H., KRAUSS, X.H., SCHALEKAMP-KUYKEN, M.P.A. et al (1971). *Studies on the mechanisms of hipernatriuresis in essential hypertension in relation to measurements of plasma, renin concentration, body fluid compartments and renal function*. Clin. Sci., 41, 219.
- SHEPARD, R. J. (1971). *Prediction formulas and normal values for lung volumes: man I - Standard volumes and capacities in respiration and circulation*, ALTMAN, P.L. and DITTMER, D.S. Eds. Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, 36.
- SHOCK, N. W. and YIENGST, M.J. (1950). *Age changes in the acid-base equilibrium of the blood of males*. J. Gerontol., 5, 1.
- _____. (1961). *Physiological aspects of aging in man*. Annu. Rev. Physiol. 23, 97.
- SMITH, P. (1972). *Age changes in the female urethra*. Br. J. Urol., 44, 667.
- SORENSEN, S.C. and SEVERINGHAUS, J.W. (1968). *Irreversible respiratory insensitivity to acute hipoxia in man born at altitude*. J. Appl. Physiol., 25, 217.
- TAUCHI, H. TSUBAI, K. and SATO, K. (1958). *Histology and experimental pathology of senile atrophy of the kidney Nagoya Med. J.*, 4, 71.
- _____, _____ and OKUTOMI, J. (1971). *Age changes in the human kidney of the different races*. Gerontologia, 17, 87.

- WEIBEL, E. R. (1962). *Morphometrische bestimmg von zahl volumen und oberflache der alveolon und kapillaren der menschlchen lunge*. Z. Zellforcsh. Mikrask. Anat. 57, 648.
- WEHNER, H. (1968). *Stereologische Untersuchungen am mesagium normaler menschlicher nieren*, Virchows Arch. A. 344, 286.
- WESSON JR., L. G. (1969). *Renal hemodynamics in physiological states, in Physiology of the Human Kidney*, WESSON JR., L. G. Ed. Grune e Stratton, New York, 98.
- WILLIANS, R. H. and HARRISON, T. R. (1937). *A study of the renal arteries in relation to age and to hypertension*. Am. Heart J. 14, 645.
- WILLINGTON, F. L., Ed. (1976). *Incontinence in the Elderly*, Academic Press, London, 3.
- WOLFSON, S. A., KALMANSON, G. M., RUBINI, M. E., et al. (1965). *Epidemiology of bacteriuria in a predominately geriatric male population*. Am. J. Med. Sci. 250,, 168.
- WRIGHT, R. R. (1961). *Elastic tissue of normal and emphysematous lungs*. Am. J. Pathol., 39, 355.
- YUNICE, A. A., LINDEMAN, R. D. , CZERWINKI, A. W. at al. (1974). *Influence of age and sex on serum copper and ceruleoplasmin levels*. J. Gerontol. 29, 277.
- ZONNEVELD, R. J. Van (1959). *Same data on the genito-urinary system as found in old age surveys in the netherlands*. Gerontol. Clin. 1, 167.