

SISTEMA DIGESTÓRIO, METABOLISMO E COMPOSIÇÃO CORPORAL NA 3ª IDADE

*Ernesto José D'Ottaviano**

RESUMO

As funções do aparelho digestório sofrem uma série de alterações fisiológicas com o decorrer da idade. Isto é normal, na motilidade e nas secreções que diminuem, mas se surgirem patologias como úlceras, divertículos ou neoplasias, essas funções se deterioram mais rapidamente. O metabolismo se altera e a termorregulação se torna deficiente, levando a uma pior qualidade de vida dos idosos.

PALAVRAS CHAVE: *aparelho digestório, metabolismo, termorregulação e envelhecimento.*

ABSTRACT

Gastrointestinal physiology suffer a serie of physiological alterations with aging. This is normal an motility and secretions which decrease, but whether appear pathologies such as ulcers, diverticuli or neoplasm, this functions whether deteriorate much more rapidly. The metabolism is disturbed and the thermoregulation to make deficient, inducing worse life quality in the elderly.

KEY WORDS: *gastrointestinal system, metabolism, thermoregulation and senility.*

SISTEMA DIGESTÓRIO NA 3ª IDADE

As duas principais funções da cavidade oral são a digestão e a fonação. Todos os tecidos orais estão envolvidos nestas atividades. Os dentes e a articulação temporomandibular ajudam no processo mecânico e a língua, além de misturar os alimentos, é órgão central da fonação e da gustação.

A saliva protege os tecidos orais e participa da quebra inicial dos mesmos, facilitando a deglutição (BAUM, 1994).

* Livre Docente, Professor Adjunto e Professor Titular de Fisiologia e Biofísica da Unicamp, PUC Campinas e Faculdades Anchieta de Jundiá. 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 da Unicamp.

Na cavidade oral, encontramos redução da secreção salivar, menos ptialina, secreção mucosa espessa, pH ligeiramente alcalino e redução do tônus muscular (BRAWLEY, 1935; MEYER, SPIER e NEUWELT, 1940). O esmalte dos dentes se torna mais impermeável. A dentina aumenta seu conteúdo de flúor, mas diminui o de água. O número de odontoblastos decresce com o avançar da idade (PHILIPPAS e APPLEBAUM, 1966; TONNA, 1977). A polpa dentária sofre decréscimo do número de suas células, o grau de fibrose e o depósito de sais de cálcio aumentam e a polpa se calcifica até 90% (BERNICK, 1967). A superfície da mucosa oral se atrofia, o número de botões gustativos diminui e as glândulas sebáceas aumentam (AREY, TREMAIN e MONZINGO, 1935; ROLLIN, 1973).

Tudo isso resulta no aumento da placa dentária e o aparecimento de cáries, doença periodontal, disfunção gustativa, sialolítase, síndrome de Sjögren, xerostomia, infecções bacterianas, traumas e até neoplasmas (BAUM, 1994).

Encontramos alterações de motilidade desde o esôfago, onde há redução do plexo de Auerback, produzindo contrações não peristálticas, de menor amplitude, que não relaxa o esfíncter inferior após a deglutição e aumenta o tempo de enchimento esofágico (Bário) (MANDELSTAM e LIEBER, 1970; ECKARDT e Le COMPTE, 1977).

O esôfago, com as alterações já descritas, aumenta a incidência de hérnia hiatal – 60%, acima dos 60 anos. Embora não relaxe o esfíncter inferior após a deglutição, tem reduzida sua pressão de repouso, o que pode causar refluxo gastroesofágico, presbiefôfago (SOERGEL, ZBORALSKE e AMBERG, 1964). Isto pode causar disfagias, acalásia, espasmos, além de paralelamente, surgirem esclerodermia, divertículos, tumores ou outras patologias (CASTELL, 1994).

O estômago, por sua vez, mostra diminuição dos períodos de quiescência e incremento dos períodos de contração de fome (CARLSON, 1916). Ele teria seu esvaziamento retardado pela gastrite atrófica do idoso, surgem leões difusas, as glândulas gástricas rareiam, perdem as células parietais, o que também reduz a reabsorção de Fe^{2+} e vitamina B_{12} levando a anemia perniciosa (HRADSKY, GROH, LANGR e HEROUT, 1966; BHANTHUMNAVIN e SCHUSTER, 1977). Reduz-se também a secreção basal de HCl, chegando a casos de acloridria, depois de 50 anos. Diminui a resposta à histamina, principalmente nas mulheres, se reduz a produção de fator intrínseco e de pepsina, como resultado da gastrite atrófica. Isto leva à digestão incompleta dos carboidratos (ISOKOSKI, KROHN, VARIS e SIURALA, 1969).

Em associação com a produção diminuída de ácido, aumenta a incidência de úlceras nos usuários crônicos de antiinflamatórios não hormonais.

Mais raramente, temos a gastropatia hipertrófica, bezoares, vólculos (torções), pólipos benignos, leiomiomas e neoplasias (CASTELL, 1994).

Durante a vida, o intestino está em constante alteração, as células epiteliais são repostas a cada 24-48 horas, a absorção e a secreção são quase constantes e as atividades mioelétrica e motora são contínuas (SCHUSTER, 1994).

Porém, existe uma série de distúrbios gastrintestinais funcionais que estão

umentando em pacientes geriátricos por estresse, fatores psicológicos e/ou psiquiátricos, uso de drogas, verminoses e toxi-infecções alimentares, como são a dor torácica não cardíaca, o globo hístico, a dispepsia não ulcerativa, a síndrome do intestino irritável, dor abdominal psicogênica e até a incontinência fecal (RICHTER, 1994).

A incidência de doença diverticular se eleva atingindo mais de 50% dos indivíduos acima dos 70 anos (KING, 1950). As placas de Peyer de todo o intestino delgado vão se reduzindo, bem como os folículos linfóides das mesmas até desaparecerem com a velhice (CORNES, 1965). Há prejuízo na capacidade de indivíduos mesmo saudáveis, como por exemplo, na absorção de proteínas, que se reduz, gerando balanço nitrogenado negativo. Deve-se aumentar a proteína da dieta. (WERNER e HAMBREUS, 1971). Temos alterações da flora intestinal com redução dos lactobacilos e aumento dos coliformes e dos fungos (KETYL e BARNA, 1964; GORBACH, NAHAS, LERNER e WEINSTEIN, 1967). A incidência de constipação aumenta devido ao menor tônus muscular e a menor função motora do cólon (SHKLAR, M. (1972).

O fígado, segundo alguns, se reduz de tamanho a partir dos 60 anos, mas as dosagens de bilirrubina, fosfatase alcalina, transaminases e as provas da bromosulfoftaleína e do rosa bengala não se alteram com a idade (MORGAN e FELDMAN, 1957; KAMPMANN, SINDING e MOLLER-JORGENSEN, 1975). O fluxo sanguíneo total (veia porta e artéria hepática) se reduz de 0,5 a 1,5% ao ano. O número de hepatócitos e de suas mitocôndrias declinam com a idade (BHANTHUMNAVIN e SCHUSTER, 1977). O índice litogênico da bile cresce significativamente com a idade, surge a colelitíase (TRASH, ROSS, MURISON e BOUCHER, 1976).

Em relação ao suco pancreático, os estudos são discrepantes mas apenas a lipase parece se reduzir, enquanto que amilase, bicarbonato, tripsina e o volume não se alteram (MEYER e NECHELES, 1940).

A absorção está reduzida para o Ca^{2+} (BULLAMORE, et al. 1970) e Fe^{2+} , para os lípidos, o que provoca altos níveis séricos por até 24 horas (BECKER, MEYER e NECHELES, 1950). A absorção de glicose, galactose ou xilose em refeições testes se torna mais lenta à medida que a idade avança (MEYER, SORBER, OLIVER e NECHELES, 1943). Não parece haver alterações na absorção de aminoácidos, (CHINN, LAVI e CAMERON, 1956) vitaminas do complexo B (exceto B_{12} , como já dissemos) e vitamina C (CHIEFFI e KIRK, 1956).

METABOLISMO E COMPOSIÇÃO CORPORAL NA 3ª IDADE

Todos os autores se referem ao declínio do metabolismo basal com a idade como devido à menor oxidação tecidual, chegando a ser a metade do metabolismo basal de um bebê (KEYS, TAYLOR e GRANDE, 1973). Porém, há estudos cujos

resultados se referem a um maior aumento de tecido adiposo com a idade, do que de massa magra. Pois nesta, o metabolismo basal se reduz a apenas 1 a 2% por década (BAFITIS e SARGENT, 1977). Outros estudos transversais demonstram que a redução da massa muscular é a responsável pelo decréscimo do metabolismo basal desde os 25 anos, com redução progressiva a partir dos 45 anos (TZANKOFF e NORRIS, 1977). Estes estudos são confirmados pela dosagem do K^+ na massa magra de 72 mEq/Kg no homem e 60mEq/Kg na mulher aos 20 anos, ele se reduz a 50 mEq/Kg no homem e 47 mEq/Kg na mulher aos 90 anos (PIERSON, LIN e PHILLIPS, 1974).

A água total corporal, principalmente a intracelular, declina mesmo com o aumento do tecido adiposo que ocorre até os 60 anos, para depois estacionar ou diminuir (RANDALL, 1976). Este incremento é evidente no subcutâneo do tórax, abdômen, tríceps, ombros, joelhos, glúteos, etc., onde a massa de adipócitos pode até triplicar. As dobras de pele ou rugas aumentam de espessura, duplicando em mm^2 sua extensão (SHEPHARD, JONES, ISHU, KANEKO e OLBRECHT, 1969).

Há uma menor quantidade de água celular com a idade, as alterações vasculares aumentam e temos um menor espaço extracelular. Os aminoácidos essenciais – valina, metionina, isoleucina, fenilalanina e lisina – têm níveis menores do que os adultos jovens (ACKERMANN e KHEIM, 1964). Por outro lado, os triglicerídeos e o colesterol se elevam, principalmente o LDL nos sedentários e o conteúdo de fosfolípides nas plaquetas que sofrem ligeiro acréscimo (KEYS, MICKELSEN, MILLER, HAYES e TODD, 1950; SCHILLING, CHRISTAKIS, ORBACH e BECKER, 1969).

O hematócrito, a Hb e a eritropoiese têm dados controversos em fumantes e não fumantes. Para alguns, não há mudanças; já outros, reportam valores menores nos fumantes (EARNEY e EARNEY, 1972).

Há aumento ligeiro da Hb corpuscular média e do volume corpuscular médio das hemácias em ambos os sexos, resultando em maior saturação de O_2 (HELMAN e RUBENSTEIN, 1975). A hemossedimentação também aumenta com a idade. Pode, aos 80 anos, ser o dobro dos 40 (de 14 para 27) (HAYES e STINSON, 1976). Não há alterações nos leucócitos em geral; no idoso, observa-se apenas elevação dos linfócitos B (Del POZO PEREZ, VALTUENA, GONZALEZ e VELASO ALANSO, 1973). Os níveis plaquetários não sofrem alterações. Os fatores da coagulação XI, XII diminuem no homem e aumentam na mulher, enquanto os fatores da coagulação X, VII e V estão elevados em ambos. O fibrinogênio aumenta e o plasminogênio diminui com a idade (HAMILTON, ALLARDYCE, OGSTON, DAWSON e DOUGLAS, 1974).

Há evidências que os íons cálcio e fósforo decrescem com a idade. Já as concentrações de sódio e potássio nos eritrócitos não revelam alterações relacionadas com a senescência.

O tecido ósseo em sua modelagem – aposição e reabsorção – passa a ter predomínio desta última, atingindo 30% do osso compacto-osteoporose. Varia o conteúdo de substância osteóide do osso haversiano, principalmente na mulher

menopáusica. A densidade mineral, no córtex ósseo, declina progressivamente a partir dos 40 anos e a cavidade medular dos ossos se expande ao dobro nos negros e ao triplo nos brancos. Dessa forma, reduz-se o osso trabecular e acima dos 65 anos, há predomínio do osso cortical e maior perda mineral. Na mulher menopáusica, a perda em g/cm/ano é duas vezes maior entre 50-70 anos do que dos 70 aos 90 anos. Isto interfere com a flexibilidade e rigidez óssea no íliaco, fêmur, úmero, etc., favorecendo as fraturas (GARN, 1972).

Os ligamentos da coluna perdem a elasticidade, se calcificam, surgem osteofitos, sacralização de L₅, etc.

O tecido colágeno altera suas propriedades físicas, causando artroses que sobrecarregam ainda mais os ligamentos e a biomecânica óssea. Em alguns tecidos, ele é maior (aorta, vasos, músculos), enquanto se reduz na pele e tendões (FUJII, YOSHINORI e SASAKI, 1976).

A elastina aumenta seu teor de Ca²⁺ e carboidratos e se fragmenta principalmente nas artérias. Os mucopolissacarídes-glicosaminoglicanos decrescem na pele, nas cartilagens, nos grandes vasos, pulmões e se elevam apenas nas válvulas cardíacas. Isto leva a fenômenos degenerativos, aumento da pigmentação tecidual, infiltração gordurosa, acúmulo de substância para-amilóide, diminuição do poder tecidual de regeneração. A pele enrugase, se torna seca, pouco elástica, mais pigmentada e o escalpo cai, além de embranquecer – canice e calvície no homem, predominantemente devido talvez à TESTOSTERONA (LANSING, 1959; FLEISCHMAIER, PERLISH e BASHEY, 1972).

A termorregulação se torna deficiente, a temperatura cutânea é menor; aumenta a diferença entre a temperatura retal e cutânea; há declínio gradual do estoque de energia, decresce a fosfocreatina que é a fonte do ATP; a taxa metabólica vai declinando; suporta mal a exposição ao frio – hipotermia; a reatividade vascular decresce com a idade; já no calor a perda por evaporação – sudorese – não se altera, embora se eleve o limiar da temperatura necessária para iniciar a sudorese.

A taxa metabólica Kcal/m²/hora de valores de 48 a 55 aos 20 anos diminui para 39 ± entre 50 e 70 anos (FOX, EVEN-PAZ, WOODWARD e JACK, 1973; WAGNER, ROBINSON e MORINO, 1974).

O EXERCÍCIO E A 3ª IDADE

A capacidade fisiológica e o desempenho em geral declinam a partir dos 30-35 anos de idade. Independentemente da idade, a atividade física regular produz melhoras fisiológicas mensuráveis, que dependem do estado inicial de aptidão, idade, tipo e volume de treinamento (MONTROYE, 1975).

Para testar a capacidade aeróbica, Vo₂ max e a resistência aos exercícios, deve-se usar as esteiras rolantes com suas variáveis. O débito cardíaco em um atleta é de 36 l/min, com P.A. de = 116 mm Hg; o débito cardíaco na meia idade é de

11,5 l/min, com P. A. de = 164 mm Hg. (DILL,1958; CLAUSEN, 1977).

A frequência cardíaca, o retorno venoso e o volume/minuto diminuem com a idade frente ao esforço. Já atletas bem treinados têm uma redução de resistência periférica, maior fluxo sanguíneo na pele, menor fluxo nos músculos condicionados. Logo, a adaptação ao treinamento físico melhora a performance, envolvendo múltiplas adaptações das fibras musculares, do sistema nervoso e do sistema cardiovascular (GRIMBY e SALTIN, 1966; SALTIN, KILBORN e ASTRAND, 1969; CLAUSEN, 1977). É como se adaptasse ao *stress* crônico. O treinamento nada mais é que uma resposta adaptativa ao *stress* do exercício. Programas de treinamento físico têm dado excelentes resultados em indivíduos de meia idade ou da 3ª idade, aumentando sua performance até a exaustão e sendo usados em cardiologia preventiva (AMERY, JULIUS, WHITLOCK e CONWAY, 1967; CLAUSEN, 1977). Só como exemplo, o Vo_2 max-quantidade máxima de captação do O_2 cai 40 a 45% dos 20-30 anos aos 70 anos, nos sedentários. Já em atletas de mesma idade, a redução é de apenas 2,5% aos 60 anos.

O mesmo se observa com outros parâmetros durante o exercício. A F.C. e a P.A. se elevam mais rapidamente nos sedentários de ambos os sexos, que atingem a exaustão mais precocemente, obrigando-os a interromper o esforço e gastando também mais tempo na fase de recuperação. Em alguns casos, surgem arritmias e mesmo dores anginóides, sinalizando para eventuais coronariopatias. Se além de sedentário, o indivíduo for hipertenso, a incidência desses sintomas se torna mais freqüente e arriscada (AMERY, JULIUS, WHITLOCK e CONWAY, 1967; SHEPARD, 1969).

A seguir, compare vários parâmetros entre 35 e 65 anos e se o indivíduo é sedentário ou treinado.

1. Composição Corporal

--

2. Força Muscular

--

3. Metabolismo

4. Capacidade Aeróbica

5. Glicemia

6. Colesterol

7. Pressão Arterial

8. Densidade Óssea

9. Potência Cardíaca



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACKERMANN, P. G. and KHEIM, T. (1964). Plasma amino acids in young and older adult human subjects. *Clin. Chem.* 10, 32.
- AMERY, A., JULIUS, S., WHITLOCK, L. S. and CONWAY, J. (1967). Influence of hypertension on hemodynamic response to exercise. *Circulation*, 36, 231.
- AREY, L., TREMAIN, M. and MONZINGO, F. (1935). The numerical and topographical relation of taste buds to human circumvallate papillae throughout the life-span. *Anat. Rec.* 64, 9.
- BAFITIS, H. and SARGENT, F. H. (1977). Human physiological adaptability through the life sequence. *J. Gerontol.* 32, 402.
- BAUM, B. J. (1994). Distúrbios dentários e orais – ABRAMS, W. B. e BERKOW, R. Eds. *Manual Merck de Geriatria*, Editora Roca, São Paulo, Brasil, 500-509.
- BECKER, G. H., MEYER, J. and NECHELES, H. (1950). Fat absorption in young and old age. *Gastroenterology*, 14, 80.
- BERNICK, S. (1967). Effect of aging in the nerve supply to human teeth. *J. Dent. Res.* 46, 694.
- BHANTHUMNAVIN, K. and SCHUSTER, M. (1977). Aging and gastrointestinal function in *Handbook of the Biology of the Aging*, FINCH, C. and HAYFLICK, I. Eds. Van Nostrand Reinhold, New York, 209.
- BRAWLEY, R. (1935). Studies on the pH of normal resting saliva. I Variations with age and sex. *J. Dent. Res.* 15, 55.
- BULLAMORE, J.R. et al. (1970). Effect of age on calcium absorption. *Lancet*, 535.
- CARLSON, A. J. (1916). *The control of hunger in health and disease*, University of Chicago Press, Chicago.

- CASTELL, D. O. (1994). Distúrbios do trato gastrointestinal alto – ABRAMS, W. B. e BERKOW, R. Eds. Manual Merck de Geriatria, Editora Roca, São Paulo, Brasil, 530-541.
- CHIEFFI, M. and KIRK, J. E. (1956). The ascorbic acid excretion in the stool in elderly subjects. *J. Nutr.* 59, 273.
- CHINN, A. B., LAVI, P. S. and CAMERON, D. B. (1956), Measurement of protein digestion and absorption in aged persons by a test meal of ^{131}I labeled protein. *J. Gerontol.* 11, 51.
- CLAUSEN, J. P. (1977). Effects of physical training on cardiovascular adjustments in man. *Physiol. Rev.* 57, 779.
- CORNES, J. (1965). Number, size and distribution of Peyer's patches in the human small intestine II. The effect of aging on Peyer's patches. *Gut* 6, 230.
- Del POZO PEREZ, M. A., VALTUENA, J. P. GONZALEZ, G. M. I. and VELASO ALANSO, R. (1973). Effects of age and sex on T and B lymphocyte populations in man. *Biomedicine*, 19, 340.
- DILL, D. B. (1958). Influence of age on performance, as show by exercise tests. *Pediatrics*, 32, 653.
- EARNEY, W.W. and EARNEY, A. J. (1972). Geriatric hematology. *J. Am. Geriatr. Soc.* 20, 174.
- ECKARDT, V. F. and Le COMPTE, P. M. (1977). Histology of esophageal smooth muscle and Auerbach's plexus in elderly persons. *Gastroenterology*, 72, 1055.
- FLEISCHMAIER, R., PERLISH, J. S. and BASHEY, R. I. (1972). Human dermal glycosaminoglycans and aging, *Biochim. Biophys. Acta* 279, 265.
- FOX, R. H., EVEN-PAZ, Z., WOODWARD, P. M. and JACK, J. W. (1973). A study of temperature regulation in Yemenite and Kurdish Jews in Israel. *VIII Philos. Trans. R. Soc. (London) Ser. B.* 266, 149.
- FUJII, K., YOSHINORI, K. and SASAKI, S. (1976). Aging of human bone and articular cartilage collagen: changes in the reducible cross links and their precursors. *Gerontol.* 22, 363.

- GARN, S. M. (1972). Bone growth and remodeling – endosteal surface changes. *Orthop. Clin. North. Am.* 3, 503.
- GORBACH, S., NAHAS, L., LERNER, P. and WEINSTEIN, L. (1967). Studies of intestinal microflora. I. Effects of diet, age and periodic sampling on number of fecal microorganismis in man. *Gastroenterology* 53, 845.
- GRIMBY, G. and SALTIN, B. (1966). Physiologic analysis of physically well trained middle aged and older individuals. *Acta Med. Scand.* 179, 513.
- HAMILTON, P. J., ALLARDYCE, M., OGSTON, D., DAWSON, A. A. and DOUGLAS, A. S. (1974). The effect of age upon the coagulation system. *J. Clin. Pathol.* 27, 980.
- HAYES, G. S. and STINSON, I. V. (1976). Erythrocyte sedimentation rate and age. *Arch. Ophthalmol.* 94, 939.
- HELMAN, N. and RUBENSTEIN, L. S. (1975). The effects of age, sex and smoking on erythrocytes and leukocytes. *Am. J. Pathol.* 63, 35.
- HRADSKY, M., GROH, J., LANGR, F. and HEROUT, V. (1966). Chronische gastrites bei jungen und atten personen histolische and histochemische. *Untersuchung, Gerontol. Clin.* 8, 164.
- ISOKOSKI, M., KROHN, K., VARIS, K. and SIURALA, M. (1969). Parietal cell and intrinsic factor antibodies in a finnish rural population sample. *Scand. S. Gastroenterol.* 4, 521.
- KAMPMANN, J., SINDING, J. and MOLLER-JORGENSEN, I. (1975). Effect of age on liver function. *Geriatrics*, 30, 91.
- KETYL, I. and BARNA, K. (1964). Studies on the human flora. I. The normal intestinal flora and the stability of its constituents. *Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung* 11, 173.
- KEYS, A., MICKELSEN, O., MILLER, E., HAYES, E. R. and TODD, R. L. (1950). The concentration of cholesterol in the blood serum of normal man and its relation to age. *J. Clin. Invest.* 29, 1347.
- _____, TAYLOR, H. L. and GRANDE, F. (1973). Basal metabolism and age of adult man. *Metabolism* 22, 579.

- KING, E. S. J. (1950). Diverticula of the small intestine Aust. N. Z. J. Surg. 19, 301.
- LANSING, A. I. (1959). Elastic tissue in atherosclerosis, in *Connective Tissue, Thrombosis and Atherosclerosis*, PAGE, I. H. Ed. Academic Press, New York, 167.
- MANDELSTAM, P. and LIEBER, A. (1970). Cineradiographic evaluation of the esophagus in normal adults: a study of 146 subjects ranging in age from 21 to 90 years. *Gastroenterology*, 58, 32.
- MEYER, J. and NECHELES, H. (1940). Studies in old age. IV. The clinical significance of salivary, gastric and pancreatic secretion in the aged. *J. Am. Med. Assoc.* 115, 2050.
- _____, SPIER, E. and NEUWELT, F. (1940). Basal secretion of digestive enzymes in old age. *Arch. Intern. Med.* 65, 171.
- _____, SORBER, H., OLIVER, J. and NECHELES, H. (1943). Studies in old age. VII. Intestinal absorption in old age. *Gastroenterology* 1, 876.
- MONTOYE, H. J. Ed. (1975). *Physical Activity and Health: an epidemiologic study of an entire community*, Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- MORGAN, Z. and FELDMAN, M. (1957). The liver, biliary tract and pancreas in the aged: an anatomic and laboratory evaluation. *J. Am. Geriatr. Soc.* 5, 59.
- PHILIPPAS, G. and APPLEBAUM, E. (1966). Age factor in secondary dentin formation. *J. Dent. Res.*, 45, 778.
- PIERSON, R. N., LIN, D. H. Y. and PHILLIPS, R. A. (1974). Total body potassium in health; effects of age, sex, height and fat. *Am. J. Physiol.* 224, 206.
- RANDALL, H. T. (1976). Fluid, electrolyte and acid-base balance. *Surg. Clin. North Am.* 56, 1019.
- RICHTER, J. E. (1994). Distúrbios funcionais do trato gastrintestinal – ABRAMS, W. B. e BERKOW, R. Eds. *Manual Merck de Geriatria*, Editora Roca, São Paulo, Brasil, 509-522.
- ROLLIN, H. (1973). Elektrische geschmacks-schwell en der zunge und des weichen Gaumens. II. Einfluss von lebensalter, Geschlecht und Rauchgewohnheiten. *Arch. Klin. Exp. Ohren-Nasen-Kehlkopfheikd*, 204, 81.

- SALTIN, B., KILBORN, A. and ASTRAND, I. (1969). Physical conditioning in older subjects. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 24, 305.
- SCHILLING, F. J., CHRISTAKIS, G., ORBACH, A. and BECKER, W. H. (1969). Serum cholesterol and triglyceride. An epidemiological and pathogenetic interpretation. *Am. J. Clin. Nutr.* 22, 133.
- SCHUSTER, M. M. (1994). Influência da idade sobre os distúrbios gastrintestinais – ABRAMS, W. B. e BERKOW, R. Eds. *Manual Merck de Geriatria*, Editora Roca, São Paulo, Brasil, 497-499.
- SHEPARD, R. J. (1969). Working capacity of the older employer. *Arch. Environ. Health*, 18, 982.
- SHEPHARD, R. J., JONES, G., ISHU, K., KANEKO, M. and OLBRECHT, A. J. (1969). Factors affecting body density and thickness of subcutaneous fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 22, 1175.
- SHKLAR, M. (1972). Functional bowel distress and constipation in the aged. *Geriatrics*, 27, 29.
- SOERGEL, K. H., ZBORALSKE, F. F. and AMBERG, J. R. (1964). Prebyesophagus: esophageal motility in nonagenarians. *J. Clin. Invest.* 43, 1472.
- TONNA, E. (1977). Aging of skeletal – dental systems and supporting tissues in *Handbook of the Biology of Aging*, FINCH, C. and HAYFLICK, I. Eds, Van Nostrand Reinhold, New York, 470.
- TRASH, D., ROSS, P., MURISON, J. and BOUCHER, I. (1976). The influence of age on cholesterol saturation of bile, *GUT*, 17, 394.
- TZANKOFF, S. P. and NORRIS, A. H. (1977). Effect of muscle mass decrease on age related BMR changes. *J. Appl. Physiol.* 43, 100.
- WAGNER, J. A. , ROBINSON, S. and MORINO, R. P. (1974). Age and temperature regulation of humans in neutral and cold environment. *J. Appl. Physiol.* 37, 562.
- WERNER, I. and HAMBREUS, L. (1971). The digestive capacity of elderly people. *Acta Soc. Med. (Ups.)* 76, 239.