

**LEANDRO F. MALLOY-DINIZ**  
**DANIEL FUENTES**  
**RAMON M. COSENZA**

Organizadores

# NEUROPSICOLOGIA DO ENVELHECIMENTO

**uma abordagem multidimensional**





---

N494 Neuropsicologia do envelhecimento [recurso eletrônico] : uma abordagem multidimensional / Organizadores, Leandro F. Malloy-Diniz, Daniel Fuentes, Ramon M. Cosenza. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2013.

Editado também como livro impresso em 2013.  
ISBN 978-85-8271-015-9

I. Neuropsicologia – Envelhecimento. I. Malloy-Diniz, Leandro F. II. Fuentes, Daniel. III. Cosenza, Ramon M.

CDU 616.8:159.9<sup>7</sup>712.9<sup>7</sup>

---

Catalogação na publicação: Ana Paula M. Magnus – CRB 10/2052

# **NEUROPSICOLOGIA DO ENVELHECIMENTO**

## **uma abordagem multidimensional**

Leandro F. Malloy-Diniz  
Daniel Fuentes  
Ramon M. Cosenza  
Organizadores

Versão impressa  
desta obra: 2013



2013

© Artmed Editora Ltda., 2013

Gerente editorial  
*Letícia Bispo de Lima*

**Colaboraram nesta edição:**

Coordenadora editorial  
*Cláudia Bittencourt*

Assistente editorial  
*André Luis de Souza Lima*

Capa  
*Márcio Monticelli*

Imagen da capa

site ©iStockphoto.com / Shikhar Bhattacharai, 2012: White/gray hair of an old citizen.

Ilustração da Figura 24.1  
*Gilnei Cunha*

Preparação do original  
*Camila W. Heck*

Leitura final  
*Lara F. Kengeriski*

Projeto e editoração  
*Armazém Digital® Editoração Eletrônica – Roberto Vieira*

Reservados todos os direitos de publicação à  
ARTMED EDITORA LTDA., uma empresa do GRUPO A EDUCAÇÃO S.A.  
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana

90040-340 – Porto Alegre, RS

Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,  
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,  
fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO  
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 – Pavilhão 5  
Cond. Espace Center – Vila Anastácio  
05095-035 São Paulo SP  
Fone: (11) 3665-1100 Fax: (11) 3667-1333  
SAC 0800 703-3444 – [www.grupoa.com.br](http://www.grupoa.com.br)

IMPRESSO NO BRASIL  
PRINTED IN BRAZIL



## Autores

**Leandro F. Malloy-Diniz** – Neuropsicólogo. Doutor em Farmacologia Bioquímica e Molecular pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Coordenador do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas (LIN) da UFMG. Professor do Departamento de Saúde Mental da Faculdade de Medicina da UFMG.

**Daniel Fuentes** – Psicólogo. Especialista em Neuropsicologia pelo Conselho Federal de Psicologia. Doutor em Ciência pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Diretor do Serviço de Psicologia e Neuropsicologia do Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP (IPq-FMUSP).

**Ramon M. Cosenza** – Médico. Doutor em Ciências pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Professor aposentado da UFMG.

---

**Adnaldo Paulo Cardoso** – Terapeuta ocupacional. Especialista em Bioética pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-Minas). Mestrando em Ciências da Reabilitação pela UFMG. Professor da Faculdade de Minas (FAMINAS-BH).

**Alexandre Rivero** – Psicólogo. Especialista em Psicologia Clínica. Mestre pela USP. Professor universitário, supervisor no Consultório de Psicologia e Ressignificação Humana.

**Amer Cavalheiro Hamdan** – Psicólogo. Doutor em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professor adjunto do Departamento de Psicologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR). Professor-orientador do Programa de Pós-graduação, Mestrado em Psicologia da UFPR, linha de pesquisa em Avaliação e Reabilitação Neuropsicológica.

**André Rutz** – Psicólogo. Mestrando do Programa de Pós-graduação da linha de Avaliação e Reabilitação em Neuropsicologia pela UFPR. Pesquisador do Grupo de Neuropsicologia do Envelhecimento da UFPR.

**Andressa M. Antunes** – Acadêmica de Psicologia na UFMG.

**Angela Maria Ribeiro** – Professora associada do Departamento de Bioquímica e Imunologia da UFMG. Especialista em Biologia Molecular pela Faculté de Medicine Nord – Marseille, França. Doutora em Neuroquímica pela UFMG. Pós-doutora em Neurociências pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade de Londres – Inglaterra.

**Anita Liberalesso Neri** – Psicóloga. Doutora em Psicologia pela USP. Professora livre docente pela Universidade de Campinas (Unicamp). Professora Titular na Unicamp.

**Antonio Lucio Teixeira** – Neurologista e Psiquiatra. Mestre e Doutor em Ciências pela UFMG. Livre-docente em Psiquiatria pela Unifesp. Professor associado de Neurologia da UFMG.

**Daniel C. Mograbi** – Psicólogo. Doutor em Psicologia e Neurociências pelo Institute of Psychiatry, King's College London. Pesquisador de pós-doutorado da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC-Rio). Pesquisador-visitante do Institute of Psychiatry, King's College London.

**Edgar Nunes de Moraes** – Professor associado do Departamento de Clínica Médica da UFMG. Doutor em Medicina pela UFMG. Coordena-

dor do Núcleo de Geriatria e Gerontologia da UFMG. Coordenador do Programa de Residência Médica em Geriatria do HC-UFMG. Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG).

**Enio Cardillo Vieira** – Médico. Professor emérito da UFMG. Membro titular da Academia Mineira de Medicina.

**Fabiola Canali-Prado** – Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela Unifesp. Mestre em Ciências pela Unifesp. Psicóloga do Serviço de Atendimento e Reabilitação ao Idoso – Centro Paulista de Neuropsicologia/Associação Fundo de Incentivo à Pesquisa (CPN/AFIP).

**Fabricia Quintão Loschiavo-Alvares** – Terapeuta ocupacional. Especialista em Neuropsicologia pela Universidade FUMEC. Doutoranda em Neurociências e Comportamento pela UFMG. Membro honorário do Oliver Zangwill Centre – Ely, Reino Unido.

**Gabriel Coutinho** – Psicólogo. Especialista em Neuropsicologia pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP). Pós-graduado em Neurociências pela Universidade Católica de Petrópolis (UCP). Mestre em Saúde Mental pelo Instituto de Psiquiatria da universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ). Doutorando no Programa de Ciências Morfológicas (PCM) da UFRJ. Neuropsicólogo e pesquisador do Centro de Neuropsicologia Aplicada (CNA) e do Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR).

**Guilherme Menezes Lage** – Educador físico. Especialista em Treinamento Esportivo. Mestre em Educação Física e doutor em Neurociências pela UFMG. Coordenador do curso de Educação Física e professor da disciplina Comportamento Motor na Universidade FUMEC. Pesquisador do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas (LIN) e do Grupo de Estudos em Desenvolvimento e Aprendizagem Motora (GEDAM), ambos da UFMG.

**Henrique Salmazo da Silva** – Gerontólogo. Mestre em Ciências pela Faculdade de Saúde Pública da USP. Doutorando em Neurociências e Cognição pela Universidade Federal do ABC (UFABC).

**Jacqueline Abrisqueta-Gomez** – Pesquisadora internacional em Estudos Transculturais em temas de Neuropsicologia, Envelhecimento Cog-

nitivo e Reabilitação Cognitiva. Doutora em Ciências pela Unifesp. Diretora do Check-up do Cérebro (Consultoria e Pesquisa em Neurociências Cognitivas) e pesquisadora colaboradora do Departamento de Psicobiologia da Unifesp.

**Jerusa Fumagalli de Salles** – Fonoaudióloga. Mestre e doutora em Psicologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora adjunta do Instituto de Psicologia, Departamento de Psicologia do Desenvolvimento e da Personalidade, Programa de Pós-graduação em Psicologia da UFRGS. Coordenadora do Núcleo de Estudos em Neuropsicologia Cognitiva (Neurocog), da UFRGS.

**Jonas Jardim de Paula** – Neuropsicólogo. Mestre em Neurociências e doutorando em Medicina Molecular pela UFMG. Neuropsicólogo do Centro de Referência ao Idoso (Hospital das Clínicas/UFMG). Coordenador discente do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia em Medicina Molecular (LIN-INCT-MM-UFMG). Professor da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

**Jorge Moll Neto** – Neurologista. Doutor em Ciências (Fisiopatologia Experimental – Fisiologia Humana) pela USP. Especialista em Neurociência Cognitiva, com pós-doutorado na Cognitive Neuroscience Section, National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NIH, Estados Unidos. Fundador e coordenador da Unidade de Neurociência Cognitiva e Comportamental e co-fundador/presidente do IDOR.

**Jussara Alvarenga** – Psiquiatra. Médica psiquiatra do Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais (HPMMG) e do Grupo de Psicogeriatría do HPMMG. Mestre e Doutoranda em Ciências da Saúde pelo Centro de Pesquisas René Rachou – Fiocruz-MG.

**Katie Moraes de Almondes** – Psicóloga clínica e da saúde/hospitalar. Mestre e Doutora em Psicobiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Professora adjunta do Departamento de Psicologia e da Pós-graduação em Psicologia da UFRN. Representante regional da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia (SBNP). Membro da Sociedade Brasileira de Sono e da Sociedade Brasileira de Neurociências e Comportamento (SBNeC). Coordenadora do

Ambulatório de Sono (AMBSONO) e do Grupo de Pesquisa Neurociências Cognitiva e Comportamental na UFRN.

**Katiúscia Karine Martins da Silva** – Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pelo Centro de Psicologia Hospitalar e Domiciliar (CPHD). Especialista em Psicologia Cognitivo-comportamental pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Docente da Faculdade Integrada Tiradentes, disciplinas de Psicopatologia I e II e Psicogerontologia. Atua em avaliação e reabilitação neuropsicológica, bem como na psicoterapia cognitivo-comportamental.

**Lafaiete Moreira** – Psicólogo. Mestre em Medicina Molecular pela UFMG. Pesquisador do Laboratório de Investigação Neuropsicológica do INCT – Medicina Molecular da Faculdade de Medicina da UFMG.

**Laiss Bertola** – Psicóloga. Mestranda em Medicina Molecular pela UFMG, com foco em Neurociências, Neuropsicologia e Envelhecimento. Pesquisadora do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas – LIN-INCT-MM.

**Lenisa Brandão** – Fonoaudióloga. Mestra e Doutora em Psicologia (área de Neuropsicologia) pela UFRGS. Professora adjunta do Curso de Fonoaudiologia da UFRGS.

**Leonardo Caixeta** – Psiquiatra e Neurologista. Especialista em Psiquiatria pelo IPq-HCFMUSP. Mestre e doutor em Neurologia pela Faculdade de Medicina da USP. Professor associado de Neuropsiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (UFG).

**Leonardo Cruz de Souza** – Neurologista. Doutor em Neurociências pela Université Pierre et Marie Curie (Paris 6 – Sorbonne Universités). Pesquisador do Institut de la Mémoire et de la Maladie d'Alzheimer/Institut du Cerveau et de la Moelle Épinière (Hôpital de la Pitié-Salpêtrière – Paris, França).

**Luciana de Carvalho Monteiro** – Psicóloga. Especialista em Avaliação Psicológica e Neuropsicológica pelo IPq-HCFMUSP. Mestre em Ciências pela FMUSP. Psicóloga colaboradora do Serviço de Psicologia e Neuropsicologia do IPq-FMUSP e do Centro de Reabilitação e Hospital Dia do IPq-HCFMUSP.

**Luciana de Oliveira Assis** – Terapeuta ocupacional. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre em Projetos Mecânicos pela UFMG. Doutoranda em Neurociências pela UFMG. Professora da Universidade FUMEC.

**Marcella Guimarães Assis** – Terapeuta ocupacional. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Doutora em Demografia pela UFMG. Professora associada do Departamento de Terapia Ocupacional da UFMG.

**Marco Túlio Gualberto Cintra** – Geriatra. Mestre e Doutorando em Saúde do Adulto pela UFMG. Preceptor da Residência Médica de Geriatria do HC/UFMG. Professor substituto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG.

**Maria Aparecida Camargos Bicalho** – Médica. Especialista em Clínica Médica e Geriatria e Gerontologia pela SBGG. Doutora em Farmacologia Bioquímica e Molecular pela UFMG. Professora adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Médica da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG). Vice-coordenadora do Centro de Referência do Idoso do Estado de Minas Gerais – Instituto Jenny de Andrade Faria de Atenção à Saúde do Idoso do Hospital das Clínicas da UFMG.

**Mônica Sanches Yassuda** – Psicóloga. Mestre e doutora em Psicologia do Desenvolvimento Humano pela Universidade da Flórida, Estados Unidos. Pós-doutora em Gerontologia pela Unicamp. Professora associada de Gerontologia na Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP. Pesquisadora associada do Grupo de Neurologia Cognitiva e do Comportamento da FMUSP. Orientadora no Programa de Pós-graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp e em Neurologia da FMUSP.

**Neander Abreu** – Psicólogo. Especialista em Neuropsicologia. Mestre e doutor em Neurociências pela USP. Professor adjunto do Instituto de Psicologia da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

**Paulo Mattos** – Psiquiatra. Mestre e doutor em Psiquiatria pela UFRJ. Pesquisador do IDOR. Professor associado de Psiquiatria da UFRJ.

**Priscila Covre** – Psicóloga. Neuropsicóloga pelo Conselho Federal de Psicologia (CFP). Mestre

em Ciências pelo Departamento de Psicobiologia da Unifesp e doutoranda pela mesma Universidade. Coordenadora do Curso de Especialização em Reabilitação e Intervenção Neuropsicológica do Centro de Estudos em Psicologia da Saúde (CEPSIC).

**Ricardo de Oliveira-Souza** – Neurologista. Coordenador de Neurociências do IDOR. Professor titular de Neurologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (Uni-Rio).

**Rodrigo Nicolato** – Psiquiatra e psicogeriatra. Doutor em Farmacologia Bioquímica Molecular pela UFMG. Coordenador da Residência em Psiquiatria do HC/UFMG. Professor adjunto II da Faculdade de Medicina da UFMG.

**Thiago Strahler Rivero** – Psicólogo. Especialista em Neuropsicologia. Mestre e doutorando em Ciências pela Unifesp.. Pesquisador do Laboratório de Investigações Neuropsicológicas (LIN-INCT-MM).

**Vera Lúcia Duarte Vieira** – Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela Unifesp. Mestre e doutora em Ciências pela Unifesp. Coordenadora Clínica do Serviço de Atendimento e Reabilitação ao Idoso – CPN/AFIP. Pesquisadora da Unifesp.

**Victor de Melo Caixeta** – Médico.

**Vitor Geraldí Haase** – Médico. Doutor em Psicologia Médica pela Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Professor titular no Departamento de Psicologia da UFMG.

Para Daniela, minha gratidão por todos esses anos de dedicação, apoio e amor e por ter topado o desafio de envelhecer ao meu lado.

Para José Antero Monteiro Filho, que me ensinou na prática o conceito de envelhecimento saudável. (LFMD)

Para meus pais, Vânia e Claudio, que me ensinaram o que realmente importa na vida. Todo o meu amor e admiração. (DF)

Para Ana. (RMC)

# Apresentação

A neuropsicologia é uma área do conhecimento em pleno e constante desenvolvimento. Sua interface com diferentes disciplinas a torna indispensável para uma melhor compreensão dos processos cognitivos normais e de suas alterações em diferentes estados patológicos. Um dos aspectos da neuropsicologia que vem ganhando grande destaque no mundo todo é sua aplicação no estudo dos processos cognitivos envolvidos no envelhecimento normal, bem como no das alterações cognitivas associadas a diferentes doenças comuns aos idosos, em particular as neurodegenerativas e cerebrovasculares,

O livro *Neuropsicologia do envelhecimento: uma abordagem multidimensional* vem ocupar um importante espaço na literatura neuropsicológica nacional. Organizado pelos professores Leandro F. Malloy-Diniz, Daniel Fuentes e Ramon M. Cosenza, expoentes e líderes da área no País, este livro conta com a colaboração de profissionais com diferentes formações técnicas, de diversas instituições e regiões do Brasil, que têm em comum seu *expertise* e a participação ativa, tanto no ensino quanto na pesquisa, em suas

áreas de conhecimento, o que contribui para a excelente qualidade desta obra.

Apresentados em cinco partes, os capítulos abordam, de modo abrangente, os aspectos neuropsicológicos associados ao envelhecimento cognitivo normal, assim como as principais estratégias de avaliação em idosos. Enfocam, ainda, a interface da neuropsicologia com disciplinas como a psicologia do desenvolvimento, a reabilitação cognitiva, a nutrição, a educação física, a psicofarmacologia, as neurociências, dentre outras. Seu foco nos aspectos normais do envelhecimento torna essa obra única e inovadora na literatura nacional e, talvez, internacional. Ao aprofundar essa temática, os autores proporcionam as bases para um entendimento mais completo das alterações neuropsicológicas que ocorrem durante os processos patológicos comumente observados durante o envelhecimento.

Devido à conjunção desses fatores, este livro deve tornar-se uma referência para todos os profissionais envolvidos na avaliação e na pesquisa do envelhecimento normal e de suas alterações patológicas.

**Breno Satler de Oliveira Diniz**  
Professor, Departamento de Saúde Mental,  
Faculdade de Medicina da Universidade  
Federal de Minas Gerais (UFMG)



# Sumário

## Parte I

### ASPECTOS DO ENVELHECIMENTO

1	Conceitos e teorias sobre o envelhecimento .....	17
	ANITA LIBERALESSO NERI	
2	Modificações fisiológicas sistêmicas no envelhecimento .....	43
	MARIA APARECIDA CAMARGOS BICALHO E MARCO TÚLIO GUALBERTO CINTRA	
3	Aspectos psicossociais do envelhecimento .....	64
	THIAGO STRAHLER RIVERO, FABÍOLA CANALI-PRADO, VERA LÚCIA DUARTE VIEIRA E ALEXANDRE RIVERO	
4	Envelhecimento normal do sistema nervoso .....	78
	ANGELA MARIA RIBEIRO E RAMON M. COSENZA	
5	Envelhecimento patológico do sistema nervoso .....	100
	LEONARDO CRUZ DE SOUZA E ANTONIO LUCIO TEIXEIRA	
6	Saúde mental e envelhecimento .....	115
	RODRIGO NICOLATO E JUSSARA ALVARENGA	
7	Avaliação de tomada de decisão e envelhecimento .....	128
	ANDRÉ RUTZ E AMER CAVALHEIRO HAMDAN	
8	Sono e envelhecimento: na contramão do relógio social? .....	142
	KATIE MORAES DE ALMONDES	
9	Cognição no envelhecimento: métodos de pesquisa .....	154
	AMER CAVALHEIRO HAMDAN	

## Parte II

### FUNÇÕES COGNITIVAS NOS IDOSOS

10	Memória e envelhecimento cognitivo saudável .....	171
	JACQUELINE ABRISQUETA-GOMEZ	
11	Aspectos do processamento espacial em idosos: percepção, consciência, orientação espacial e habilidades visioespaciais .....	197
	JONAS JARDIM DE PAULA, LAFAIETE MOREIRA, GABRIEL COUTINHO E DANIEL C. MOGRABI	
12	Linguagem e comunicação .....	210
	JERUSA FUMAGALLI DE SALLES E LENISA BRANDÃO	
13	Funções executivas e envelhecimento .....	226
	JONAS JARDIM DE PAULA, KATIÓSCIA KARINE MARTINS DA SILVA, DANIEL FUENTES E LEANDRO F. MALLOY-DINIZ	

**Parte III**

**AVALIAÇÃO MULTIDIMENSIONAL EM IDOSOS**

<b>14</b>	O exame neuropsicológico do idoso .....	243
	LEANDRO F. MALLOY-DINIZ, NEANDER ABREU, LAISS BERTOLA, DANIEL FUENTES, ANDRESSA M. ANTUNES, JONAS JARDIM DE PAULA E VITOR GERALDI HAASE	
<b>15</b>	Método anatomo-clínico na interpretação dos resultados das investigações clínicas: síndromes demenciais do idoso .....	265
	VITOR GERALDI HAASE, ANDRESSA M. ANTUNES, LAISS BERTOLA, JONAS JARDIM DE PAULA, NEANDER ABREU E LEANDRO F. MALLOY-DINIZ	
<b>16</b>	Avaliação neuropsiquiátrica .....	280
	GABRIEL COUTINHO, RICARDO DE OLIVEIRA-SOUZA, PAULO MATTOS E JORGE MOLL NETO	
<b>17</b>	Avaliação geriátrica .....	297
	EDGAR NUNES DE MORAES E MARCO TÚLIO GUALBERTO CINTRA	
<b>18</b>	Avaliação da funcionalidade em idosos .....	323
	FABRICIA QUINTÃO LOSCHIAVO-ALVARES	

**Parte IV**

**ESTIMULAÇÃO COGNITIVA E PLASTICIDADE CEREBRAL**

<b>19</b>	Declínio cognitivo, plasticidade cerebral e o papel da estimulação cognitiva na maturidade .....	337
	RAMON M. COSENZA E LEANDRO F. MALLOY-DINIZ	
<b>20</b>	Reabilitação neuropsicológica .....	348
	LUCIANA DE CARVALHO MONTEIRO, PRISCILA COVRE E DANIEL FUENTES	
<b>21</b>	Reabilitação das atividades diárias .....	360
	MARCELLA GUIMARÃES ASSIS, LUCIANA DE OLIVEIRA ASSIS E ADNALDO PAULO CARDOSO	
<b>22</b>	Farmacoterapia e envelhecimento cognitivo .....	378
	LEONARDO CAIXETA E VICTOR DE MELO CAIXETA	

**Parte V**

**ENVELHECIMENTO SAUDÁVEL**

<b>23</b>	Envelhecimento saudável – aspectos nutricionais .....	397
	ENIO CARDILLO VIEIRA	
<b>24</b>	Exercício físico .....	412
	GUILHERME MENEZES LAGE	
<b>25</b>	Engajamento social, lazer e envelhecimento cognitivo .....	428
	HENRIQUE SALMAZO DA SILVA E MÔNICA SANCHES YASSUDA	
<b>26</b>	Envelhecimento saudável, resiliência cognitiva e qualidade de vida .....	438
	RAMON M. COSENZA E LEANDRO F. MALLOY-DINIZ	
<b>Apêndice</b>	Metodologia de estudo de caso: delineamentos estatísticos de análise de um sujeito em relação a uma amostra de controles .....	447
	LAISS BERTOLA, VITOR GERALDI HAASE E LEANDRO F. MALLOY-DINIZ	
<b>Índice</b>	.....	451

## Parte I

# ASPECTOS DO ENVELHECIMENTO

# Conceitos e teorias sobre o envelhecimento

ANITA LIBERALESSO NERI

O objetivo da psicologia do envelhecimento é estudar os padrões de mudança comportamental associados ao avanço da idade, distinguindo aqueles que são típicos da velhice daqueles que são compartilhados por outras idades. Os conceitos e as teorias mais influentes na atualidade foram construídos nos últimos 60 anos, período em que também se observaram profundas mudanças na temporalização da vida humana e da velhice, graças ao envelhecimento populacional que se expandiu para praticamente todo o mundo. Este capítulo tem como propósito apresentar as teorias psicológicas do envelhecimento mais importantes que se desenvolveram nesse período. Inicia-se por uma resenha histórica cujo fio condutor são as mudanças sócio-históricas que determinaram a constituição da velhice como categoria social e contextualizaram a emergência dos três paradigmas que presidiram a construção das teorias psicológicas do envelhecimento: ciclos de vida, curso de vida e desenvolvimento ao longo de toda a vida.

Para fins didáticos, as teorias aqui apresentadas foram agrupadas em três categorias: teorias clássicas, de transição e contemporâneas. No Quadro 1.1, é apresentada uma

O objetivo da psicologia do envelhecimento é estudar os padrões de mudança comportamental associados ao avanço da idade, distinguindo aqueles que são típicos da velhice daqueles que são compartilhados por outras idades.

visão esquemática das teorias psicológicas do envelhecimento. A denominação “clássicas” foi adotada com referência às teorias de estágio da vida adulta e da velhice, que respondem ao modelo crescimento-culminância-contração e ao paradigma de ciclos de vida. Foram classificadas dessa forma as teorias de estágios de Bühler (1935), Jung (1971), Kühlen (1964) e Levinson (1978), a teoria de tarefas evolutivas/da atividade (Havighurst, 1951; Havighurst & Albrecht, 1953) e a teoria do afastamento (Cummings & Henry, 1961).

No grupo de teorias de transição estão a teoria do desenvolvimento da personalidade ao longo da vida (Erikson, 1959) e a teoria social-interacionista da personalidade na velhice (Neugarten, Moore, & Lowe, 1965; Neugarten, 1969). A teoria de Erikson (1959) foi qualificada como de transição porque, embora decorra do paradigma de ciclos de vida, substitui a ideia de linearidade dos processos de crescimento, culminância e contração por uma concepção dialética do desenvolvimento, que anos mais tarde viria a ser adotada pelo paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida. A teoria social-interacionista da personalidade de Neugarten foi classificada como

de transição porque sua concepção sobre as trajetórias de desenvolvimento como produtos de construção social e simbólica a aproxima do paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida. Entretanto, a desconsideração do papel das influências genético-biológicas sobre o envelhecimento coloca a importante teoria norte-americana um passo atrás do paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida, que tem uma visão mais integrada e pluralista dos processos de desenvolvimento e envelhecimento.

Entre as contemporâneas, foram selecionadas quatro teorias associadas ao paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (Baltes, 1987; Baltes, 1997), que são hoje a tendência dominante na psicologia do envelhecimento em âmbito internacional. Três delas preocupam-se com o comportamento dos indivíduos em função de variáveis microssociais e baseiam-se em pesquisas experimentais ou quase experimentais para avaliar suas influências. Como

representantes dessa tendência serão apresentadas a teoria da dependência aprendida (Baltes, 1997), a teoria da seletividade socioemocional (Carstensen, 1991; Carstensen et al., 2011) e a teoria do controle (Heckhausen & Schulz, 1995; Heckhausen, Wroch, & Schulz, 2010). A quarta teoria (Diehl, 1999) focaliza os eventos críticos do curso de vida e o papel que desempenham na subordinação do desenvolvimento do adulto e do idoso às estruturas micro e macrossociais do ambiente sociocultural mais próximo.

## CONCEITOS E HISTÓRIA

### Idosos

São indivíduos assim denominados em um dado contexto sociocultural, em virtude das diferenças que exibem em aparência, força, funcionalidade, produtividade e desempenho de papéis sociais primários em

**QUADRO 1.1** • Classificação das teorias sobre o envelhecimento

Teoria	Autor(es)
<i>Clássicas</i>	
Desenvolvimento psicológico ao longo da vida	Jung (1971)
Desenvolvimento ao longo da vida	Bühler (1935) e Kühlen (1964)
Tarefas evolutivas	Havighurst (1951)
Atividade	Havighurst e Albrecht (1953)
Afastamento	Cummings e Henry (1961)
Estações da vida adulta	Levinson (1978)
<i>Transição</i>	
Psicosocial do desenvolvimento da personalidade ao longo da vida	Erikson (1959)
Social-interacionista do desenvolvimento no curso de vida	Neugarten (1969); Neugarten e colaboradores (1965)
<i>Contemporâneas</i>	
Desenvolvimento ao longo da vida ( <i>lifespan</i> )	Baltes (1987); Baltes (1997)
Dependência comportamental ao longo da vida	M. M. Baltes (1996)
Seletividade socioemocional ao longo da vida	Carstensen (1991)
Controle primário e secundário ao longo da vida	Heckhausen & Schulz (1995)
Eventos críticos ao longo da vida	Diehl (1999)

comparação com adultos não idosos (Neri, 2009). Os novos atributos e papéis sociais, intimamente relacionados com idade, gênero e classe social, são tomados como pistas para acesso a benefícios, papéis e posição social na velhice. Para efeito da atribuição de direitos e deveres sociais aos idosos, a idade que marca o início da velhice é definida com base em dados demográficos que levam em conta a relação entre o número de idosos sobreviventes de coortes nascidas há 50 ou 60 anos, o número de crianças e jovens em idade não produtiva e o número de adultos em idade ativa.

O conceito sociológico de defasagem estrutural, ancorado pela teoria sociológica de estratificação por idade (Riley, Johnson & Foner, 1972), diz respeito ao fato de as estruturas sociais não conseguirem oferecer aos idosos economicamente improdutivos os mesmos benefícios sociais disponíveis para seus membros produtivos e ao fato de não serem capazes de acompanhar as mudanças demográficas. A defasagem estrutural é uma fonte importante de atribuição de estereótipos negativos aos idosos, como, por exemplo, o de que o aumento do número de idosos na população ocasiona aumento dos custos dos serviços de saúde e da previdência social, precarização do atendimento em saúde aos não idosos e aumento da carga tributária. O conceito é considerado de grande potencial explicativo, motivo pelo qual tem largo trânsito nas ciências sociais.

A teoria da modernização (Cowgill & Holmes, 1972) pode ser considerada precursora desse conceito. Sua ideia central é de que o *status* social do idoso declina com a modernização da sociedade. Esse declínio é presidido por quatro processos. Um

é a adoção de novas tecnologias, que torna obsoletos os conhecimentos e as capacidades dos idosos em favor da valorização dos mais jovens e produz rebaixamento do seu *status*, da sua influência, do seu autoconceito e do seu envolvimento social. O processo de urbanização é o segundo processo a afetar o *status* do idoso. A separação geográfica, que é um de seus subprodutos mais evidentes, acarreta enfraquecimento dos laços familiares, aumento da distância entre as gerações e, em consequência, diminuição do *status* dos idosos na família e na comunidade. Em terceiro lugar, a teoria lista o investimento seletivo que as sociedades costumam fazer na educação e na atualização tecnológica e profissional dos mais jovens em detrimento das oportunidades oferecidas aos mais velhos. Tal procedimento tem potencial para produzir inversão de papéis de domínio e subordinação entre as gerações, com prejuízos aos mais velhos. Por fim, a teoria considera que, como, em geral, as sociedades não conseguem investir igualmente em seus membros jovens e idosos, à medida que aumenta a proporção de idosos na população, produz-se uma tensão por recursos que é prejudicial à imagem social e ao bem-estar dos idosos.

A teoria da modernização foi muito criticada por dois motivos. Primeiro, porque suas aplicações iniciais foram feitas à realidade da transição do Japão pré-industrial à era moderna e não consideraram devi-

damente a complexidade do processo. Segundo, porque a teoria enaltece desnecessariamente uma espécie de idade de ouro da velhice nas sociedades tradicionais. Mesmo considerando essas fraquezas, a lógica da teoria da modernização, combinada com a lógica da teoria da defasagem estru-

A defasagem estrutural é uma fonte importante de atribuição de estereótipos negativos aos idosos, como, por exemplo, o de que o aumento do número de idosos na população ocasiona aumento dos custos dos serviços de saúde e da previdência social, precarização do atendimento em saúde aos não idosos e aumento da carga tributária.

tural, é aplicável às sociedades contemporâneas. Seria um ganho para a análise das condições de vida e dos recursos materiais dos idosos considerar as atuais sociedades globalizadas ou em vias de globalização econômica e da informação como contextos plurais e contraditórios. Nesses contextos, movem-se idosos de diferentes idades e condições educacionais, gênero e classe social, em busca de continuidade de *status*, influência e poder ou então acomodados à ideia de afastamento mútuo e inevitável dos papéis e recursos sociais, como pretendia a teoria do afastamento.

## Velhice

É a última fase do ciclo vital e um produto da ação concorrente dos processos de desenvolvimento e envelhecimento. Biologicamente, o desenvolvimento inclui processos de crescimento ou maturação, organização e diferenciação, tendo como ápice a capacidade de reproduzir a espécie. Ao contrário, o envelhecimento biológico é um processo gradual de declínio em estrutura, função, organização e diferenciação, cujo ponto final é a morte. O envelhecimento biológico é definido como a diminuição progressiva da capacidade de adaptação e de sobrevivência (Neri, 2009).

O envelhecimento, ou senescência, é um processo universal, determinado geneticamente para os indivíduos da espécie, motivo pelo qual é também chamado de envelhecimento normal. Esse processo tem início logo depois da maturidade sexual e acelera-se a partir da quinta década de vida, marcado pela cessação ou diminuição da possibilidade de reproduzir a espécie e por mudanças fisiológicas e morfológicas típicas. Doen-

O envelhecimento, ou senescência, é um processo universal, determinado geneticamente para os indivíduos da espécie, motivo pelo qual é também chamado de envelhecimento normal.

ças e incapacidades dependentes da ação conjunta da genética, do comportamento e do acesso a recursos científicos, tecnológicos e sociais podem acelerar a senescência e conduzir a estados finais de forte desorganização e indiferenciação. Em contrapartida, sob condições ótimas de influência da genética, do ambiente e dos comportamentos ao longo de toda a vida, os indivíduos podem envelhecer bem. Podem apresentar as mudanças normativas da senescência, mas com pequenas perdas funcionais, poucas e controladas doenças crônicas e manutenção da atividade e da participação social. Convencionou-se chamar esse desfecho positivo de velhice bem-sucedida, ótima, ativa, saudável ou produtiva, denominações que encerram forte apelo ideológico por fazerem referência a um permanente ideal da humanidade, mesmo quando envelhecer era experiência compartilhada por poucos, e envelhecer com saúde e bem-estar, um milagre ou uma conquista pessoal.

A trajetória do envelhecimento humano comporta expressiva variabilidade, dependendo do nível de desenvolvimento biológico e psicológico atingido pelos indivíduos e pelas coortes em virtude da ação conjunta da genética, dos recursos sociais, econômicos, médicos, tecnológicos e psicológicos. Nos últimos 50 anos, várias denominações foram criadas, com o objetivo de organizar a informação disponível sobre o envelhecimento e a velhice. A difusão dessas categorias socialmente construídas tem-se prestado à difusão de informações interessantes ao controle ideológico exercido pelo Estado,

por instituições que regulam as ações de saúde em âmbito mundial e regional, entre elas a Organização Mundial da Saúde, a Organização Pan-americana da Saúde, pelas profissões e pelas universidades.

Os conceitos com os quais se abre este capítulo seriam impensáveis há pouco mais de um século, quando a velhice era mais definida pelas doenças do que pela continuidade das boas condições de saúde, da atividade e do envolvimento vital para um grande número de idosos e pela presença de forte variabilidade nas formas de viver a velhice. No limiar dos anos de 1900, a expectativa de vida de um europeu não ultrapassava os 45 anos, não havia vacinas e antibióticos, as possibilidades de reabilitação eram reduzidas e as condições de trabalho eram muito duras em comparação com o que acontece hoje. Para a maioria, significava não chegar a envelhecer, ou ter uma velhice curta e cercada de doenças, incapacidade e inatividade. Raros viviam bem e mais raros ainda viviam bem e longamente. Eram exceções que confirmavam a regra. Na biologia, eram tempos da vigência do paradigma de ciclo de vida, segundo o qual o desenvolvimento humano é explicado por processos lineares de crescimento, culminância (biologicamente representada pela capacidade de reproduzir a espécie) e contração (correspondente ao envelhecimento e à morte).

No início do século XX, a psicologia buscava formas de produzir conhecimento que rompessem com a tradição especulativa e introspectiva que sempre a havia caracterizado. A então nascente psicologia da criança inspirou-se na teoria da evolução de Darwin e no paradigma biológico de ciclo de vida para a construção das primeiras grandes teorias de estágio sobre o desenvolvimento psicológico. Essas teorias clássicas focalizavam o desenvolvimento da fase bebê ao início da vida adulta e não avançaram em explicações sobre fases ou processos evolutivos da vida adulta, da meia-idade e da velhice.

Durante a Primeira Guerra Mundial, esse paradigma afetou a construção dos pri-

meiros testes de inteligência para adultos e a teoria sobre o desenvolvimento intelectual na vida adulta e na velhice decorrente da aplicação desses testes em larga escala. Nesse período, o pior desempenho dos mais velhos nos testes de inteligência que foram aplicados a cerca de 1,8 milhão de homens engajados nas forças armadas norte-americanas foi atribuído ao declínio biológico típico do envelhecimento, mesmo diante da evidência de uma provável influência da baixa escolaridade sobre o desempenho dos mais velhos (Yerkes, 1921). Nos anos de 1930, 1940 e 1950, uma grande quantidade de investigações sobre a idade da culminância do desenvolvimento cognitivo, representada por produções científicas, literárias, artísticas e filosóficas, contribuiu para consolidar essa crença (Lehman, 1953). Foi ignorada a hipótese segundo a qual condições do contexto cultural poderiam ajudar a explicar o prejuízo do grupo mais velho. Nos 50 anos que se seguiram, a representação crescimento-culminância-contração marcou de forma indelével as concepções ocidentais sobre o desenvolvimento humano e teve grande influência na psicologia, na escola, nas práticas de criação de filhos, nos processos de trabalho e de seleção para emprego e, sobretudo, nas formas de o ser humano ver a si mesmo.

O ano de 1922 marcou a publicação do primeiro compêndio sobre a velhice (Hall, 1922). Seu autor, hoje considerado fundador da psicologia da criança e da adolescência, não teve a mesma sorte em relação à psicologia do envelhecimento. Seu livro teve pequena repercussão, um indicador de que o tema velhice não polarizava as atenções da sociedade e dos cientistas como as fases precedentes, caracterizadas por crescimento e por ganhos evolutivos. Lastreados em sua experiência clínica, na década de 1930, Bühler (1935) e Jung (1971) propuseram teorias de estágios que cobriam toda

a extensão da vida humana. Muito embora suas proposições tenham sido um avanço, eles não se descolaram do paradigma de ciclo de vida e da metáfora crescimento-culminância-contração. Encontrariam seguidores 40 anos mais tarde, entre eles Kühlen (1964) e Levinson (1978).

Novas mudanças socioculturais ocorreriam antes que a ciência e o homem comum passassem a ver a vida adulta e a velhice de uma nova forma. Instigados pela Grande Depressão americana e pela Segunda Grande Guerra, que revelaram que o desenvolvimento infantil poderia ter trajetórias distintas daquelas descritas como habituais até pouco tempo, psicólogos e sociólogos passaram a investigar a história da família (Elder, 1977). O advento da noção de que eventos críticos ou de transição colaboram para estruturar trajetórias de vida individuais e coletivas foi um subproduto desses estudos. Ela influenciaria o desenvolvimento de dois novos paradigmas sobre o desenvolvimento: o de curso de vida, em sociologia, e o de desenvolvimento ao longo de toda a vida, em psicologia.

No limiar dos anos de 1950, o centro de produção de conhecimento deslocou-se da Europa para os Estados Unidos, em boa parte em virtude da migração de grandes teóricos europeus em decorrência do nazismo e da Segunda Grande Guerra. Na mesma época, neste país e nos países da Europa Ocidental, tornavam-se mais visíveis os efeitos do fenômeno do envelhecimento da população sobre as instituições e sobre os cidadãos. Nos Estados Unidos, departamentos acadêmicos e centros de pesquisa foram chamados a realizar estudos sobre a cognição, a aprendizagem e a personalidade dos idosos. Cientistas acostumados a olhar para o desenvolvimento biológico e psicológico pelas lentes do pa-

radigma biológico de ciclo de vida perceberam que ele não se sustentava à luz de uma realidade em que um crescente número de idosos não só conservava a integridade física e psicológica, como continuava a se desenvolver em domínios selecionados da cognição e da personalidade.

Seguindo a tradição estabelecida pela psicologia da infância e da adolescência desde os anos de 1910, delinearam-se as primeiras pesquisas longitudinais sobre a idade adulta e a velhice. A primeira delas, o *Seattle Longitudinal Study* (Schaie, 1996), cujas medidas de linha de base foram realizadas em 1955, introduziu uma inovação metodológica que influenciaria profundamente a teorização e a pesquisa sobre o envelhecimento. Nessa pesquisa, a noção sociológica de coorte foi adotada em substituição ao conceito de idade cronológica que caracterizara a pesquisa longitudinal e a psicométrica durante a primeira metade do século XX. Coorte é um grupo de indivíduos que, por terem nascido em um mesmo período histórico, tendem a compartilhar as mesmas experiências sociais ao longo da existência (p. ex., guerras, privação alimentar, piora da qualidade da educação). O tempo de uma coorte é geralmente fixado em 5 a 10 anos. Considera-se que 25 a 30 anos separam uma geração de outra.

Ao mesmo tempo que se delineavam essas novas tendências teóricas e de pesquisa, transcorriam imbricados os fatos da história social da velhice e a história das ideias em gerontologia. O aumento da população idosa trouxe a perspectiva de mais gastos para as sociedades, que reagiram divulgando novas teorias e intervenções sobre as possibilidades de envelhecimento saudável, ativo e produtivo. Valores culturais tradicionais – a atividade é fonte de saúde e dignida-

Valores culturais tradicionais – a atividade é fonte de saúde e dignidade; mente sã é fruto de corpo sano – ancoraram duas teorias sociológicas sobre o envelhecimento: as teorias da atividade e do afastamento.

de; mente sã é fruto de corpo sãos – ancoraram duas teorias sociológicas sobre o envelhecimento: as teorias da atividade e do afastamento. Essas teorias influenciaram fortemente a organização de movimentos sociais de adultos e idosos, de programas de ocupação do tempo livre, de propostas de educação permanente, de universidades da terceira idade e de cursos de preparação para a aposentadoria.

Além disso, contribuíram para a criação de um novo termo para designar a velhice: terceira idade. Por ocasião do estabelecimento dos primeiros cursos para idosos, na Universidade de Toulouse, França, acreditava-se que esse rótulo soaria mais agradável aos ouvidos da clientela que se buscava do que velhice, talvez uma designação com pouco apelo para quem pretendia atrair pessoas desse segmento etário para cursos livres na universidade. Era uma forma de a universidade responder à emergente, mas já nítida, necessidade social do custeio da saúde e do bem-estar dos idosos. Mantê-los saudáveis e ativos por mais tempo parecia uma solução viável, digna e – por que não? – natural. A expressão “terceira idade” foi, então, associada a uma nova velhice, marcada pela atividade e pela produtividade na ocupação de um tempo livre que se apresentava cada vez mais extenso. As atividades de lazer, educação permanente e trabalho voluntário tinham a dignificá-las o trabalho realizado durante a segunda idade (vida adulta) em favor da primeira idade (infância e adolescência).

A noção de terceira idade não somente ganhou o mundo, no rastro dos movimentos sociais e das universidades do tempo livre e da terceira idade; ganhou um lugar no processo de temporalização da vida humana. A ampla divulgação dos dados do Estudo MacArthur sobre velhice bem-sucedida (Rowe & Kahn, 1998) contribuiu para confirmar os valores culturais tradicionais

sobre o valor da atividade, do envolvimento social e de bons hábitos de vida na manutenção da saúde. Estabeleceu-se como o modelo biomédico de velhice bem-sucedida a ser seguido por adultos e idosos, grandes responsáveis por escolhas no âmbito da preservação da própria saúde.

A partir dos anos de 1960, os avanços médicos e tecnológicos, a urbanização, a revolução sexual, o feminismo e, mais recentemente, a globalização da economia e do conhecimento contextualizaram novas e profundas mudanças nas formas de viver a velhice. O alongamento do curso de vida fez emergirem doenças da velhice que antes tinham pouca oportunidade de se manifestar e, por isso, pareciam eventos raros e idiossincráticos. As alterações no perfil epidemiológico das populações vêm acarretando mudanças nos sistemas e nos custos da saúde de vários países. Novas instituições, políticas e práticas sociais vêm sendo criadas para atender às necessidades dos idosos. As mudanças no perfil das famílias determinadas pela expressiva e contínua diminuição das taxas de natalidade vêm gerando crescente necessidade de profissionalização dos serviços de assistência e de proteção aos idosos.

Mudanças nas formas de produção e nas relações de trabalho e o aumento dos custos da velhice inativa vêm determinando alterações nos regimes de aposentadoria e, em vários países, a extensão do período produtivo pela postergação da idade para a aposentadoria ou pela flexibilização do processo de afastamento. Essas e outras mudanças, entre elas a melhoria das condições de saúde dos idosos jovens, puseram em xeque o conceito de terceira idade, que passou a ser considerada uma fase de transição entre a vida adulta e a velhice, muito parecida com os anos mais tardios da vida adulta quanto a padrões de saúde, papéis sociais e atividade e bem diferente da velhice avan-

cada, ou quarta idade, quando o declínio se torna mais provável e característico. As elevadas taxas de desemprego entre os jovens vêm gerando a necessidade de os idosos colaborarem para a manutenção das novas gerações, o que muitas vezes é feito pelo alongamento da carreira profissional, pela permanência no emprego ou pelo retorno ao trabalho remunerado após a aposentadoria. A diminuição contínua nas taxas de fertilidade entre as mulheres é foco de preocupação entre demógrafos e economistas, que preveem sérios problemas no suporte aos idosos nas próximas décadas.

A flexibilidade nas trajetórias de desenvolvimento e envelhecimento revelada pelas mudanças socioculturais ocorridas nos últimos 60 anos foi importante fonte de inspiração para a construção de novos paradigmas e de novas teorias, que refletem o espírito do tempo em que se originaram e testemunham a natureza acumulativa do conhecimento científico. Conhecer teorias antes de coletar dados e organizar intervenções é mais do que uma opção; é imperativo para aqueles que desejam obter novos conhecimentos, compará-los com o que já se conhece e avaliar sua qualidade e sua validade em face de critérios compartilhados pela comunidade científica à qual se reportam.

## TEORIAS PSICOLÓGICAS CLÁSSICAS

### Desenvolvimento ao longo da vida, conforme Bühler (1935)

A psicóloga alemã Charlotte Bühler estudou o curso do desenvolvimento humano a partir de 400 autobiografias de adultos vienenses coletadas no começo dos anos de 1930. Seus resultados apontaram para a existência de uma progressão ordenada de mudanças em atitudes, metas e realizações ao longo do desenvolvimento, replicando os movimentos de crescimento, culminância e contração observados no desenvolvimento biológico (Quadro 1.2). Mostrou, porém, que o desenvolvimento não é um processo linear, mas apresenta uma dinâmica que envolve ganhos e perdas concorrentes, implica constantes recorrências a condições passadas e envolve considerável variabilidade intra e interindividual.

Trinta anos mais tarde, Kühlen (1964) replicou a pesquisa de Bühler. Observou as mesmas tendências, mas apontou diferenças de estilo de perseguição de metas associadas às idades. Para o autor, o movimento de expansão rumo ao alcance de objetivos de desempenho, poder, criatividade e autorrealização característico dos anos ini-

**QUADRO 1.2 •** Fases do desenvolvimento psicológico ao longo da vida

Idade	Processos envolvidos
0 a 15	Dependência. Metas inespecíficas. Preparação para a definição de metas de vida.
15 a 25	Tendência à especificação de metas para a vida. Expansão. Teste das metas.
25 a 45	Culminância do desenvolvimento.
45 a 65	Conflito entre a expansão e a contração. Revisão de vida. Reelaboração de metas.
65 e mais	Contração. Senso de realização ou de fracasso. Metas de curto prazo.

Fonte: Bühler (1935).

ciais do desenvolvimento é passível de diferenciação conforme o gênero, a profissão ou os eventos de vida. Por sua vez, a contração que caracteriza os anos mais tardios do desenvolvimento pode ser realizada por meio de ações indiretas ou pode ser mitigada com base no controle dos comportamentos de outrem e na autorregulação emocional.

Igualmente com base em entrevistas, que tiveram como participantes homens executivos, o norte-americano Levinson chegou aos mesmos resultados e aventou explicações parecidas com as de Bühler. Em seu modelo, que focalizou apenas a fase entre 17 e 50 anos, o movimento de expansão é representado pelo cumprimento de tarefas evolutivas que significam conquista do *status* adulto, e a fase de contração é caracterizada como de revisão de vida (Quadro 1.3).

### Fases do desenvolvimento psicológico ao longo da vida, segundo Jung (1971)

A teoria de Jung, um dos pioneiros da psicanálise, tem origem no trabalho clínico do autor e em sua teoria da personalida-

de. Como a de Erikson, sua teoria de estágios avança para a compreensão da vida em toda a sua extensão. A influência do paradigma de ciclos de vida é evidente na temporalização da vida humana proposta por Jung: a vida é dividida em duas metades, de acordo com a meta predominante em cada uma. Na primeira metade, que abrange a infância, a adolescência e a vida adulta inicial, as metas são envolver-se com o mundo externo e ser alguém na sociedade. Os temas fundamentais são crescimento e cultivo das capacidades, ou seja, realização e expansão do *self*.

Por volta dos 40 anos, que à época marcavam o início da meia-idade e a próxima transição para a velhice, o adulto dá-se conta de que atingiu a segunda metade da vida. Inicia-se um movimento de contração com relação às metas perseguidas na primeira metade. Emergem processos de revisão de vida, busca de autoconhecimento e autoaceitação. Trata-se de uma contração produtiva, na medida em que favorece a adesão do adulto a metas de gradual diferenciação e integração do *self*, bem como a metas de conciliação entre os aspectos mais

**QUADRO 1.3** • Estações da vida adulta e respectivas tarefas evolutivas

Estações da vida	Tarefas evolutivas
Transição para a vida adulta	Deixar a adolescência, explorar possibilidades da vida adulta e fazer escolhas preliminares.
Entrada no mundo adulto	Criar uma estrutura de vida, estabelecer vínculos, explorar as opções para a vida adulta delineadas na adolescência.
Transição dos 30 anos	Trabalhar a estrutura de vida, avaliar escolhas e corrigir rumos.
Estabilidade	Trabalhar, criar, produzir; seguir modelos.
Transição para a meia-idade	Revisão de vida.
Entrada na velhice	Redefinição de papéis familiares e profissionais; atuar como modelo; estabelecimento de nova e final estrutura de vida.

Fonte: Levinson (1978).

reprimidos do *self* (a sombra) e as possibilidades de aquisição de novos papéis, adesão a novas metas e planejamento e execução de novas contribuições à sociedade (*persona*). São processos que respondem a uma necessidade ontogenética de autoconhecimento e de interiorização, lastreada em arquétipos culturais universais. Os temas desse período são a diminuição da perspectiva de tempo futuro, a individuação, ou interiorização, e o autoconhecimento, ou metanoia. Transcender a experiência material e desenvolver a espiritualidade, por meio de investimentos no sagrado, no belo, na justiça, no bem-estar da humanidade ou na continuidade cultural (aqui por meio das memórias e da sabedoria), ajuda os idosos a encontrar sentido na vida e na morte e a ganhar em ajustamento pessoal.

Transcender a experiência material e desenvolver a espiritualidade, por meio de investimentos no sagrado, no belo, na justiça, no bem-estar da humanidade ou na continuidade cultural (aqui por meio das memórias e da sabedoria), ajuda os idosos a encontrar sentido na vida e na morte e a ganhar em ajustamento pessoal.

### Tarefas evolutivas/teoria da atividade

Havighurst (1951) definiu o construto de tarefas evolutivas como desafios normativos associados à idade cronológica e produzidos conjuntamente por maturação biológica, pressão cultural da sociedade e desejos, aspirações e valores da personalidade. Compreendem habilidades, conhecimentos, funções e atitudes que o indivíduo deve adquirir em dado momento de sua vida, sob a ação da maturação física, das perspectivas sociais e dos esforços pessoais. Organizam-se em torno de sete polos:

- crescimento físico,
- desempenho intelectual,
- ajustamento emocional,
- relacionamento social,

- atitudes diante do eu,
- atitudes diante da realidade e
- formação de padrões e valores.

O sucesso no cumprimento das tarefas evolutivas típicas de cada idade conduz a satisfação, senso de ajustamento e sucesso no enfrentamento de tarefas futuras, ao passo que o fracasso conduz a insatisfação, desaprovação social e dificuldades na realização de tarefas futuras. O autor descreveu seis estágios evolutivos, ao longo de todo o curso de vida, cada um correspondente a uma tarefa evolutiva central.

O conceito organizador das tarefas evolutivas relacionadas à velhice é a atividade, descrita como condição de uma velhice exitosa, caracterizada por altos níveis de satisfação, saúde e produtividade (Havighurst, 1951). Ao contrário,

o declínio em atividades físicas e mentais acarreta doenças físicas e psicológicas e afastamento. Para a manutenção de um autoconceito positivo e a ampliação das possibilidades de adaptação, os idosos devem substituir os papéis sociais perdidos em virtude do envelhecimento por outros. São ideias centrais da teoria da atividade (Havighurst & Albrecht, 1953) que se estabeleceram em complementariedade à teoria do desengajamento (Cummings & Henry, 1961).

### Teoria do afastamento

Ao apontar a tendência à interiorização e ao afastamento como típica da meia-idade e da velhice, Bühler (1935) e Jung (1971) caracterizaram esses processos como intrínse-

cos e capazes de gerar crescimento. A teoria do afastamento viu a tendência ao afastamento ou desengajamento como produto da socialização e, sem entrar no mérito do crescimento do idoso, considerou-a como requisito funcional da estabilidade social. Cummings e Henry (1961) entendiam por desengajamento o afastamento natural e normal das pessoas que envelhecem dos papéis sociais e das atividades da vida adulta. Paralelamente, ocorreria aumento da preocupação com o *self* e declínio do envolvimento emocional com os outros.

Os autores consideram que a funcionalidade do afastamento dos idosos é útil para eles e para a sociedade. Aos primeiros, possibilita preparar-se para a morte e, à segunda, abre espaço para o envolvimento de pessoas mais jovens e mais eficientes. O afastamento é mutuamente consentido, uma vez que os envolvidos compartilham aprendizagens sobre o dever de afastar-se dos idosos e o direito dos não idosos de esperar que o façam em benefício da sociedade. É natural e espontâneo, pois o declínio das interações sociais é inerente ao envelhecimento.

A despeito do fato de ter sido desenvolvida com base em dados do *Estudo de Kansas City* (Cummings & Henry, 1961), a teoria do afastamento não se sustenta empiricamente, pois não há evidências de que os idosos o fazem voluntária e universalmente, tampouco se sabe se aqueles que não se afastam têm algum tipo de problema ou pertencem a uma elite de idosos bem-sucedidos. A teoria de defasagem estrutural (Riley, Johnson, & Foner, 1972), brevemente comentada neste capítulo, parece mais satisfatória para explicar o afastamento dos idosos. No âmbito das práticas sociais, o afastamento gradual ou diferencial, em lugar do universal proposto pela teoria, vem se afigurando como alternativa válida em vários contextos nacionais e profissionais.

## TEORIAS PSICOLÓGICAS DE TRANSIÇÃO

### Teoria do desenvolvimento da personalidade ao longo da vida, segundo Erikson (1959)

De acordo com essa teoria, o desenvolvimento pode ser descrito como sucessão de oito fases ou ciclos, cada um caracterizado pela emergência de um tema ou crise evolutiva. Eles se desdobram sucessivamente como no embrião humano, e os estágios mais avançados estão contidos nos anteriores. Erikson assumiu como ponto de partida a teoria sobre os estágios do desenvolvimento psicossexual proposta por Freud (1967), mas a ampliou para além da adolescência e a integrou com conhecimentos antropológicos. O ego muda qualitativamente ao longo da vida, permitindo a modificação das vivências e dos comportamentos e o desenvolvimento da personalidade. As influências socioculturais contextualizam a manifestação e a resolução das crises evolutivas que se desdobram em ciclos particulares ao longo do ciclo vital. As crises são consideradas temas cruciais que emergem sequencialmente ao longo da vida, do nascimento à velhice. Da tensão que se cria entre forças contraditórias ou desafios irradiados pelos dois polos de cada uma delas originam-se qualidades do ego e o crescimento.

No Quadro 1.4, são mostradas as oito fases ou idades propostas pela teoria, cada uma caracterizada pela emergência de uma crise característica, cujo enfrentamento ativo resulta em domínio, no que tange ao cumprimento de tarefas evolutivas específicas e ao alcance de novas qualidades do ego. As tarefas evolutivas das crianças são mais universais do que as dos adultos e dos idosos, que dependem muito mais das experiências pessoais do que as crianças. Em contrapartida, o desenvolvimento infantil

**QUADRO 1.4** • As oito fases do desenvolvimento humano, com as crises psicossociais, tarefas evolutivas e qualidades do ego resultantes da resolução das crises

Fases	Crise psicossocial	Tarefas evolutivas	Qualidade do ego
Fase bebê	Confiança x desconfiança	Formação de vínculo com a figura materna, confiança nessa figura e em si mesmo; confiança na própria capacidade de fazer as coisas acontecerem.	Esperança
Infância inicial	Autonomia x vergonha e dúvida	Desenvolvimento da liberdade de escolha; controle sobre o próprio corpo.	Vontade/domínio
Idade do brinquedo	Iniciativa x culpa	Atividades orientadas à meta; autoafirmação.	Propósito
Idade escolar	Trabalho x inferioridade	Aquisição de repertórios escolares e sociais básicos exigidos pela cultura.	Competência
Adolescência	Identidade x difusão da identidade	Subordinação do <i>self</i> a um projeto de vida; senso de identidade; capacidade crítica; aquisição de novos valores.	Fidelidade
Idade adulta	Intimidade x isolamento	Desenvolvimento de relações amorosas estáveis que implicam conhecimento, respeito, responsabilidade e doação, como base em relações amorosas estáveis; capacidade de revelar-se sem medo de perda da identidade.	Amor
Maturidade	Geratividade x estagnação	Geração de filhos, ideias e valores; transmissão de conhecimentos e valores à geração seguinte.	Cuidado
Velhice	Integridade do ego x desespero	Integração dos temas anteriores do desenvolvimento; autoaceitação; formação de um ponto de vista sobre a morte; preocupação com deixar um legado espiritual e cultural.	Sabedoria

Fonte: Erikson (1959).

é muito mais dependente de processos ontogenéticos do que o dos adultos e idosos. Cada crise é sistematicamente relacionada com todas as outras, e o desenvolvimento apropriado depende da vivência das crises, uma após a outra. Cada crise tem uma existência potencial cuja atualização depende de forças socioculturais. Interessa à sociedade encorajar o desdobramento dessas potencialidades porque isso garante a continuidade e o desenvolvimento cultural (Erikson, 1959).

### **Teoria social-interacionista da personalidade na velhice, segundo Neugarten (1969) e Neugarten et al., (1965)**

O paradigma de curso de vida, em sociologia, tem, nos conceitos de interação social e socialização, seus elementos-chave, que foram assumidos por Neugarten (1969) e seus colaboradores da escola de Chicago para explicar o desenvolvimento. A autora criou a metáfora do relógio social para

descrever os mecanismos sociais de temporalização do curso de vida individual e das coortes. Indivíduos e coortes internalizam esse relógio, que serve para regular o senso de normalidade, ajustamento e pertencimento a uma coorte. O curso de vida é construído pelas crenças sociais sobre como devem ser as biografias individuais, por sequências institucionalizadas de papéis e posições sociais, por restrições e permissões em relação aos desempenhos de papéis etários e de gênero e pelas decisões das pessoas. Esse curso é também determinado por eventos de ordem privada, como, por exemplo, a idade subjetiva e a noção de normalidade em relação à temporalidade do próprio desenvolvimento. A conjugação de eventos biológicos e psicossociais é o material a partir do qual os indivíduos e a sociedade criam conceitos de desenvolvimento normal e de fases do desenvolvimento. Em vez de se suceder a partir de uma determinação interna, de natureza biológica ou psicológica, o desenvolvimento é graduado e demarcado por eventos de transição de natureza biológica (p. ex., a menarca e a menopausa) e sociológica (p. ex., a entrada na escola e a aposentadoria) que se associam a tarefas evolutivas (Neugarten et al., 1965; Neugarten, 1969).

Ao quebrar a estabilidade do desenvolvimento, os eventos de transição, ou marcadores, representam condições para mudanças adaptativas. Transições normativas são aquelas que têm uma época esperada de ocorrência e estão de acordo com o que é reconhecido ou prescrito pela cultura. As idiossincrásicas são mais raras e imprevisíveis. As pessoas tendem a viver as mudanças normativas acompanhadas por seu grupo de idade, gênero e condição social, o que lhes assegura apoio social e senso

As pessoas tendem a viver as mudanças normativas acompanhadas por seu grupo de idade, gênero e condição social, o que lhes assegura apoio social e senso de normalidade, ao passo que as idiossincrásicas são geralmente vividas de forma solitária ou como eventos únicos.

de normalidade, ao passo que as idiossincrásicas são geralmente vividas de forma solitária ou como eventos únicos. Por serem esperadas e permitirem socialização antecipatória ou ressocialização, as transições normativas não têm impacto emocional tão grande quanto as transições idiossincrásicas (Neugarten et al., 1965). Para Neugarten et al., idosos bem adaptados são os que lidam bem com as mudanças associadas ao envelhecimento e são capazes de criar novos padrões de vida, que lhes permitem ter forte envolvimento vital e grande satisfação (Neugarten, 1969).

## TEORIAS CONTEMPORÂNEAS

### **Paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida, segundo Baltes (1987; 1997)**

Esse paradigma considera múltiplos níveis e dimensões do desenvolvimento, visto como processo interacional, dinâmico e contextualizado. Integra a noção da existência de mudanças evolutivas de base ontogenética do paradigma de ciclos de vida com as ideias dos paradigmas de curso de vida. Refletindo a influência da visão de curso de vida, o paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida identifica três classes de influências sobre o desenvolvimento:

1. **Influências graduadas por idade**, cuja atuação é mais forte na infância, quando é identificada com a maturação, e no envelhecimento ou senescênciâ;
2. **Influências graduadas por história**, aquelas que afetam de forma caracte-

rística os indivíduos nascidos em um mesmo período histórico (coorte).

3. **Influências não normativas** ou idiossincrásicas, cuja época de ocorrência é imprevisível, razão pela qual demandam mais recursos de enfrentamento do indivíduo e da sociedade.

A interação dinâmica entre fatores biológicos e culturais muda ao longo da vida, e há diferente alocação de recursos na infância e na velhice. Na primeira, a ênfase é no crescimento, e, na última, na manutenção de capacidades e na regulação de perdas.

Em artigo seminal publicado em 1997, Baltes propôs três novos princípios gerais a respeito da dinâmica biologia-cultura envolvida nas trajetórias de desenvolvimento ao longo da vida:

1. A plasticidade biológica e a fidelidade genética declinam com a idade, porque a natureza privilegia o crescimento nas fases pré-reprodutiva e reprodutiva. Falando de seleção natural em termos estritamente biológicos, esses processos favorecem a continuidade da espécie.
2. Para que o desenvolvimento se estenda até idades avançadas, são necessários progressos cada vez mais expressivos na evolução cultural e na disponibilidade de recursos culturais. A expansão da duração da vida, que hoje está quase no limite máximo estabelecido pelo genoma humano, só foi possível graças aos investimentos da cultura em instrumentos, habitação, técnicas e equipamentos de trabalho, higiene, imunização, antibióticos e outros recursos de proteção às agressões do ambiente e educação.
3. Há limites à eficácia da cultura para promover desenvolvimento e reabilitação das perdas e do declínio associados à velhice. Os mais velhos são menos res-

ponsivos aos recursos culturais, uma vez que sua plasticidade comportamental e sua resiliência biológica são menores.

A plasticidade comportamental é a inspiração central da metateoria de seleção, otimização e compensação, um dos desdobramentos do paradigma. Foi inicialmente concebida para explicar a velhice bem-sucedida (Baltes & Baltes, 1990) e hoje é considerada útil à explicação da adaptação de pessoas de todas as idades. O foco desse metamodelo é saber como indivíduos de todas as idades alocam e realocam seus recursos internos e externos tendo em vista a otimização de recursos e a compensação de perdas.

Seleção significa a especificação e a diminuição da amplitude de alternativas permitidas pela plasticidade individual. É um requisito e uma necessidade quando recursos como tempo, energia e capacidade são limitados. Quando orientada à reorganização da hierarquia e ao número de metas, envolve o ajustamento do nível de aspiração e o desenvolvimento de novas metas, compatíveis com os recursos disponíveis. A otimização está associada à aquisição, à aplicação, à coordenação e à manutenção de recursos internos e externos, visando o alcance de níveis mais altos de funcionamento. Pode ser realizada mediante educação, treino sistemático e suporte social dirigidos à cognição, à saúde, à capacidade atlética e às habilidades. A compensação envolve a adoção de alternativas para manter o funcionamento. São exemplos de compensação o uso de aparelhos auditivos e de cadeira de rodas, a utilização de pistas visuais para compensar problemas de orientação espacial e a utilização de deixas para auxiliar a memória verbal.

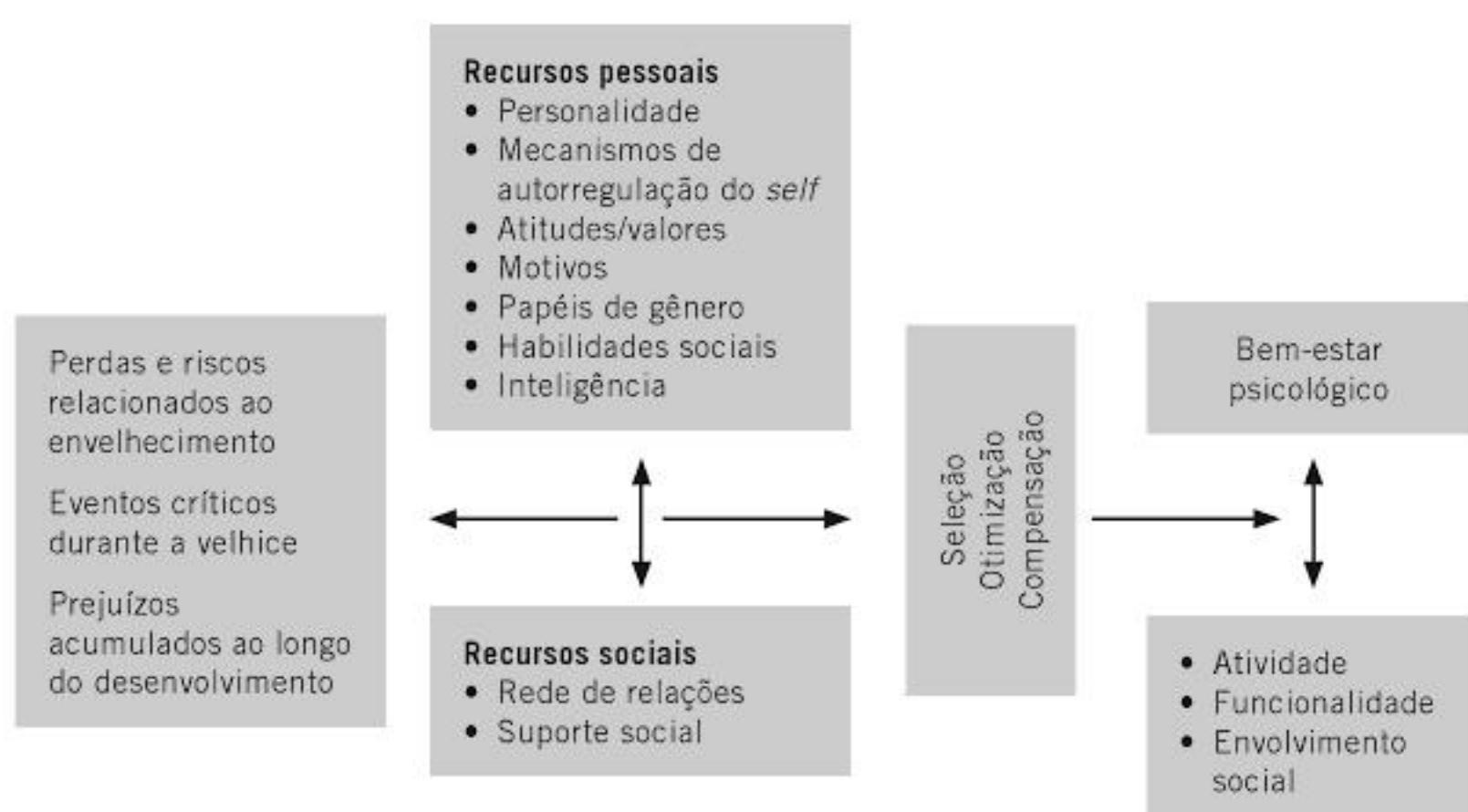
Os três mecanismos são utilizados em todas as idades, de forma consciente ou inconsciente, envolvendo ação solitária ou re-

lizada com o apoio de outras pessoas, artefatos ou instituições. Na velhice, o modelo de seleção, otimização e compensação de Baltes e Baltes (1990) pode ser utilizado para explicar o paradoxo do bem-estar subjetivo e da continuidade da funcionalidade, mesmo na presença de riscos e perdas de natureza biológica e social (Fig. 1.1).

### Teoria da dependência comportamental ou aprendida, segundo M. Baltes (1996)

A dependência não é unicamente função de circunstâncias do desenvolvimento (p. ex., a dependência do bebê à mãe), de déficits em capacidades físicas e cognitivas (p. ex., nas pessoas com deficiências físicas e intelectuais congênitas), de problemas permanentes de adaptação psicossocial (como em pessoas com problemas psiquiátricos), de

falta de condições apropriadas do ambiente físico (como escadas que impedem pessoas com problemas de mobilidade de ter acesso a oportunidades de tratamento, lazer, informação e convivência), de restrições sociais impostas por motivos legais (p. ex., o encarceramento, o confisco de bens e a apreensão do passaporte de criminosos de colarinho branco), de restrições motivadas por disfunções sociais (como o controle de acesso a áreas residenciais e à segurança por traficantes de drogas), da presença de pobreza e de desigualdade social (que privam as pessoas de controle sobre o acesso a recursos sociais) e de restrições de acesso a trabalho, alimentos, abrigo e entes queridos impostas por inundações, tempestades, incêndios, deslizamento de terra, greves, rebeliões e ataques terroristas. A dependência não é condição que caracteriza exclusivamente certas fases do desenvolvimento,



**Figura 1.1** Envelhecimento bem-sucedido. Processos de seleção, otimização e compensação como mediadores das relações entre perdas, riscos e prejuízos acumulados, recursos pessoais e sociais e a adaptação representada por bem-estar psicológico, atividade, funcionalidade e envolvimento social.

como a infância e a velhice, uma vez que na vida adulta as pessoas estão sujeitas a eventos físicos, sociais ou ambientais que podem obrigá-las a depender dos semelhantes por períodos mais ou menos prolongados.

Em todas as fases da vida, a dependência pode assumir uma natureza que a qualifica como comportamental, denominação utilizada por M. Baltes (1996) para designar padrões com duas funções básicas. Uma é a obtenção de ajuda para o funcionamento em domínios prejudicados por doenças e/ou incapacidades ou para a otimização do funcionamento em domínios em que a competência está preservada. Esse padrão inclui a emissão de comportamentos dependentes, como pedir e aceitar ajuda. Outra função é o controle passivo para obter contato social seguro, evitação da solidão e controle sobre o comportamento de outras pessoas. É exercida por meio da emissão de comportamentos dependentes (p. ex., pedir ajuda, anunciar dificuldades e aceitar ajuda), da extinção de respostas de incentivo à independência (p. ex., fazendo de conta que não ouviu ou que não entendeu) e do contracontrole direcionado a tentativas de incentivo à independência e de punição da dependência (p. ex., por meio de negativas, queixas, acusações e agressões verbais). Uma terceira função da dependência comportamental pode ser mencionada: trata-se da possibilidade de ela ser uma forma de evitar fazer esforço para alcançar níveis mais altos de habilidade. Nesses casos, ela pode estar a serviço da preservação de recursos físicos e cognitivos e do investimento em domínios do funcionamento mais importantes para o bem-estar do idoso.

A dependência comportamental é aprendida porque os comportamentos en-

volvidos têm forte probabilidade de serem reforçados socialmente, conforme as regras que vigoram no microambiente social. Em geral, os outros respondem com ajuda física e com atenção social porque as manifestações de dependência lhes são aversivas e, como tal, devem ser suprimidas. Podem fazê-lo, também, para evitar culpa ou punição externa por não ajudar, ou porque aprenderam que é moral ou ético ajudar, em favor do bem-estar e do desenvolvimento de pessoas necessitadas. A lógica exposta com relação à dependência aprendida na velhice conduz à conclusão de que, em vez de perguntar sobre a adequação ou a inadequação dos padrões de comportamento dependente dos idosos, a questão a ser respondida diz respeito à funcionalidade desses padrões e, em última análise, a sua adaptação.

A aceitabilidade social da dependência varia em função do valor diferencial que os grupos sociais e as pessoas lhe atribuem em diferentes fases e circunstâncias da vida e de desenvolvimento. Estudos comparativos envolvendo crianças com deficiência mental e idosos institucionalizados (Baltes, 1996) mostraram que, enquanto as manifestações de dependência e os erros dos primeiros têm maior probabilidade de serem seguidos de punição e de incentivo à independência, as dos últimos têm maior chance de serem ignoradas. Provavelmente esse tratamento diferencial decorre do fato de as

A dependência comportamental é aprendida porque os comportamentos envolvidos têm forte probabilidade de serem reforçados socialmente, conforme as regras que vigoram no microambiente social.

pessoas terem expectativa de que, mesmo deficientes, as crianças podem progredir, ao passo que o destino dos idosos institucionalizados é a morte. Ou seja, as expectativas de resultados influem sobre a maneira como as pessoas reagem à dependência e à independência em diferentes momentos do desenvolvimento. Essas expectativas são afetadas pelas avaliações dos grupos e das pes-

soas sobre os correlatos culturais mais próximos da dependência, quais sejam, a solidariedade e a interdependência.

Na velhice, a dependência aprendida tem grande chance de prosperar em ambientes que desestimulam e punem a independência e reforçam a dependência, por meio de práticas superprotetoras e infantilizadoras, consentidas e aceitas como as mais corretas. Nesses ambientes, essas práticas se vinculam, por um lado, à crença de que cuidar com amor significa fazer em lugar do idoso, visto como ser essencialmente doente, mentalmente confuso e dependente. Por outro, vinculam-se a questões de ordem prática ou do cotidiano do cuidado no lar ou em instituições, onde as rotinas organizadas em função das conveniências de horário e da disponibilidade de pessoas e de recursos deixam estreita margem de manobra para o ensaio de interações em que vigora o estímulo à agência e à independência pessoal. Nesses casos, a promoção de padrões comportamentais de dependência aprendida tem efeitos negativos sobre a competência comportamental e sobre a saúde física e mental dos idosos.

Em resumo, os aspectos centrais da microteoria desenvolvida por Margret Baltes e colaboradores sobre dependência são os seguintes:

- A dinâmica dependência-autonomia altera-se ao longo do desenvolvimento, sob a influência de variáveis maturacionais, da senescência, de doenças e incapacidades, de condições do macroambiente social, de valores e expectativas individuais e culturais e de variáveis microssociais. A ocorrência de eventos idiossincráticos, inesperados e incontroláveis, ao longo do curso do desenvolvimento, pode afetar essa dinâmica, por dispor novos elementos estruturadores das relações entre indivíduos e grupos.
- A acentuada dependência física, cognitiva, social e emocional não é evento natural e nem esperado para a maioria dos idosos como consequência do envelhecimento. Quando ocorre, é em virtude de interações específicas entre influências genético-biológicas e socioculturais. Embora se configurem condições de declínio e vulnerabilidade associadas ao envelhecimento, esse processo preserva reservas para o desenvolvimento que podem ser acionadas em situações de cuidado, que deve ter como base a valorização das competências e das reservas de capacidade dos idosos. Aplica-se o mesmo fundamento à relação cuidado-dependência-autonomia, em casos de graves déficits associados a processos mórbidos na velhice.
- A dependência comportamental dos idosos pode ser funcional para obter a ajuda necessária para ativar reservas latentes e, assim, compensar perdas; para evitar desgaste físico e emocional devido ao investimento em domínios muito afetados por perdas; para alcançar metas e satisfazer expectativas afetivas, tais como obter atenção e afeto; para evitar ajuda indevida configurada por excessivas exigências e critismo; e para o exercício de controle passivo sobre o ambiente.
- A dependência comportamental dos idosos pode ser intensificada em ambientes onde a escassez de cuidadores, a escassez de preparo técnico e o imperativo de cumprimento de rotinas e esquemas de tempo sobreponem-se à necessidade de valorizar as competências e a independência dos idosos. Pode ser intensificada em ambientes superprotetores, infantilizadores e preconceituosos, onde imperam falsas crenças sobre cuidado e sobre as possibilidades de desenvolvimento na velhice.
- A dependência comportamental e aprendida na velhice pode estar associada a desfechos negativos ao bem-estar e à auto-

nomia, mas pode ser um elemento central à manutenção e à melhoria da qualidade de vida dos idosos.

### **Teoria da seletividade socioemocional**

Seus fundamentos foram propostos por Carstensen (1991), para explicar o afastamento social, o declínio nas interações sociais e o declínio na intensidade e na variedade das respostas emocionais dos idosos, cujas teorias clássicas da atividade (Havighurst & Albrecht, 1953) e do afastamento (Cummings & Henry, 1961) apontavam como consequências naturais do envelhecimento. Nos últimos 20 anos, seus pressupostos vêm sendo objeto de intensa testagem empírica, em um programa de pesquisa que incluiu investigações descritivas e de corte transversal baseadas em autorrelato, pesquisas de laboratório envolvendo medidas comportamentais e de neuroimagem comparando jovens e idosos e pesquisas longitudinais (Scheibe & Carstensen, 2010).

Em lugar das explicações tradicionais, a autora propôs que a redução da amplitude da rede de relações sociais e da participação social na velhice não reflete prioritariamente perdas físicas e sociopsicológicas naturais e esperadas, mas a redistribuição de recursos socioemocionais, em decorrência da mudança na perspectiva de tempo futuro. Na juventude, as pessoas tendem a cultivar relacionamentos sociais mais numerosos porque, nessa fase da vida, eles promovem a exploração do mundo, o aumento da informação e a afirmação de *status* e da identidade. Suas metas são mais numerosas e de longo prazo, porque o tempo é percebido como relativamente ilimitado. Na ve-

lhice, as metas de busca de informação são substituídas por metas de busca de regulação emocional. Ou seja, a redução nos contatos sociais reflete uma seleção ativa, na qual as relações sociais emocionalmente próximas são mantidas porque têm maior chance de oferecer conforto emocional.

Na velhice, as metas de busca de informação são substituídas por metas de busca de regulação emocional. Ou seja, a redução nos contatos sociais reflete uma seleção ativa, na qual as relações sociais emocionalmente próximas são mantidas porque têm maior chance de oferecer conforto emocional. Essas relações sociais são mais importantes para a adaptação nesse momento de redução da perspectiva temporal do que a ampliação da rede de contatos sociais. Assim, os idosos tendem a reorganizar suas metas e relações sociais, a priorizar realizações de curto prazo, a preferir relações sociais mais significativas e a descartar o que for irrelevante a esses critérios (Carstensen, 1991).

A hipótese da diminuição da perspectiva de tempo futuro com base em processos de seletividade socioemocional foi testada em pacientes jovens em estado terminal, a quem se solicitou que dissessem com quem gostariam de se relacionar nesse momento e com qual finalidade. Como resultado, observou-se a seleção de um reduzido número de parceiros sociais com os quais os jovens gostariam de manter relações unicamente em busca de conforto emocional. Ou seja, confirmou-se a seleção de metas e das relações emocionalmente próximas, que a teoria atribui à redução na perspectiva temporal. Em estudos longitudinais, observou-se que o número de parceiros sociais diminui ou mantém-se estável ao longo da vida, mas o número de relações sociais periféricas declina na velhice. Da mesma forma, os idosos que reduzem os contatos periféricos, mas mantêm contatos emocionais significativos com pessoas afetivamente próximas, desfrutam de maior bem-estar subjetivo do que os que não o fazem (Scheibe & Carstensen, 2010).

Carstensen investiu na análise do comportamento emocional dos idosos mostrando que, com o envelhecimento, as pessoas passam a experimentar e a demonstrar emoções menos intensas, a evitar estimulação emocional negativa e a ter menor capacidade de decodificação de expressões emocionais. Longe de significarem simplesmente perda, essas alterações são de natureza adaptativa porque permitem aos idosos poupar recursos já escassos, canalizar os remanescentes para alvos relevantes e otimizar seu funcionamento cognitivo, afetivo e social. Tal processo reflete-se em maior capacidade de calibrar o efeito da intensidade dos eventos, maior integração entre cognição e afetividade, mecanismos de defesa mais maduros, mais uso de estratégias proativas e maior satisfação com a vida. Testes empíricos corroboraram essas proposições (Scheibe & Carstensen, 2010).

Foram testadas respostas da amígdala a estímulos emocionais positivos e negativos, em adultos jovens e em idosos, em situação de laboratório. O objetivo era saber, por meio de neuroimagem funcional, se o nível de ativação da amígdala muda com a idade, em resposta à visualização de fotografias com conteúdo emocional positivo e negativo. Nos mais jovens, as imagens negativas causaram maior excitação do que nos idosos. No entanto, as respostas às imagens positivas e neutras não apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos (Scheibe & Carstensen, 2010).

Samanez-Larkin, Robertson, Mikels, Carstensen e Gotlib (2009) acompanharam por 10 anos o curso da experiência emocional de uma amostra representativa de indivíduos de 18 a 94 anos, estratificada por gênero, raça e *status socioeconômico*. Em três momentos de coleta de dados, os participantes relataram seus estados emocionais durante os sete dias de uma semana, estados esses ocorridos em cinco diferentes mo-

mentos selecionados ao acaso. Tanto as análises de corte transversal quanto as longitudinais mostraram que a velhice associou-se com maior bem-estar, maior estabilidade e maior complexidade emocional. Mais interessante ainda, a experiência emocional foi preditiva de mortalidade. Independentemente de gênero, idade e raça, os idosos com mais experiências emocionais positivas apresentaram probabilidade de sobrevivência superior a 13 anos, em comparação com aqueles que tinham experiências emocionais predominantemente negativas.

As formulações da teoria de seletividade socioemocional e os dados empíricos gerados por ela ajudam a compreender as preferências sociais ao longo da vida. A teoria defende que os idosos moldam seu ambiente social de modo a maximizar seu potencial para sentir afetos positivos e para minimizar os afetos negativos. Ao fazê-lo por meio de investimentos seletivos, os idosos investem na regulação do seu comportamento socioemocional e do seu ambiente. Tais operações representam o cumprimento de metas úteis ao alcance de boa qualidade de vida na velhice. Corporificam o metamodelo de seleção, otimização e compensação, sugerindo que uma adaptação bem-sucedida na velhice significa viver bem com os recursos disponíveis, e não propriamente dispor de recursos físicos, cognitivos e sociais excepcionais.

### **Teoria do controle primário e secundário, segundo Heckhausen e Schulz (1995)**

Comportamentos de controle e percepção de controle são aspectos cruciais à adaptação e ao desenvolvimento. Bebês privados de oportunidades de ter experiências de domínio sobre o ambiente físico e social, das quais derivariam a crença de que seus comportamentos geram consequências específicas.

cas sobre o ambiente, tendem a desenvolver precocemente déficits cognitivos e emocionais de difícil recuperação. Da mesma forma, idosos repentinamente privados da possibilidade de controlar seu corpo ou seu ambiente imediato, em virtude de uma moléstia neurológica, tendem a apresentar depressão, ansiedade, baixa autoestima e baixo senso de autoeficácia, o que prejudica sua possibilidade de reabilitação. Em circunstâncias em que é inútil nadar contra a corrente, porque as possibilidades de controlar o ambiente são nulas ou quase nulas, formas eficazes de enfrentamento podem permitir ser controlado, aceitar ou atribuir outro significado à impossibilidade. As vantagens dessas estratégias são poupar recursos emocionais, físicos e cognitivos e salvaguardar a autoestima, o que pode ajudar o redirecionamento dos esforços de controle.

Nessa linha de raciocínio, Heckhausen e Schulz (1995) definem controle primário como a adequação do ambiente aos próprios desejos, e controle secundário, como a adequação de si mesmo ao ambiente. O primeiro permite aos indivíduos moldar o ambiente para controlá-lo e atualizar seu potencial de desenvolvimento. O segundo serve para minimizar e compensar as perdas em controle primário, mantê-lo e ampliá-lo. Os autores acrescentaram a essa análise do controle primário e secundário os atributos veracidade e funcionalidade. Segundo os dois estudiosos, os pontos de vista das pessoas sobre o mundo e sobre relações causais podem ser válidos, corretos e aceitáveis aos olhos de seus agentes e inválidos, incorretos e inaceitáveis aos olhos de outros que julgam de um ponto de vista objetivo ou científico. Entretanto, a veracidade da interpretação que uma pessoa faz sobre o exercício do controle não é crucial

para sua eficácia. Um bom exemplo é o da pessoa idosa que atribui ao uso de um amuleto uma melhora em sua condição de saúde, que relata ter piorado quando deixou de usá-lo e que diz que melhorou quando passou a usá-lo novamente. Na verdade, essas oscilações podem ser devidas à interferência da ansiedade e de outros estados emocionais negativos, que são reduzidos pela reintrodução do amuleto, resultando em sensação de melhora da saúde.

Em muitos casos, a questão central não é, então, de veracidade da atribuição ou do fato de uma ação contribuir objetivamente para um resultado, mas de sua funcionalidade, ou seja, de qual ação concreta ou interpretação tem maior chance de promover adaptação. Sob condições de ameaça, as ações e avaliações que primam pela veracidade podem ser disfuncionais porque criam desespero ou desamparo e, ao mesmo tempo, desencorajam tentativas úteis ao restabelecimento do controle primário.

Nessas situações, ações e interpretações baseadas na sorte ou no destino, em poderes sobrenaturais ou no poder de pessoas poderosas podem revelar-se funcionais porque desfocam a atenção da impossibilidade, do insucesso e do medo para tentativas de restabelecer o con-

Sob condições de ameaça, as ações e avaliações que primam pela veracidade podem ser disfuncionais porque criam desespero ou desamparo e, ao mesmo tempo, desencorajam tentativas úteis ao restabelecimento do controle primário.

trole primário, sem o risco de autopunição e de senso de fracasso. Em resumo, o grau de funcionalidade das estratégias de controle secundário é definido pelo seu potencial para aumentar ou reduzir o potencial do indivíduo para o controle primário. No Quadro 1.5, são identificadas as variações das estratégias de controle primário e secundário segundo as dimensões funcionalidade e veracidade.

Há três aspectos da ação que são os alvos das estratégias de controle secundário.

**QUADRO 1.5** • Controle primário e secundário e as dimensões funcionalidade e veracidade

	<b>Funcional</b>	<b>Disfuncional</b>
<b>Verídico</b>	Ação eficaz na promoção do controle a curto e longo prazo.	Ação eficaz para promoção do controle a curto prazo, mas que enfraquece o potencial para o controle a longo prazo.
<b>Ilusório</b>	Ação eficaz, mas baseada em crenças inválidas.	Ação ineficaz baseada em crenças inválidas.

Fonte: Heckhausen e Schulz (1995).

Um é a expectativa de alcance da meta (ou expectativa de resultado); outro, o valor do alcance da meta (ou avaliação dos resultados da ação); e o terceiro, as atribuições causais que as pessoas fazem sobre o resultado das suas ações. O Quadro 1.6 apresenta exemplos de controle secundário verídico e ilusório, funcional e disfuncional, com relação à expectativa de resultados, à avaliação dos resultados e às atribuições causais.

As estratégias de controle utilizadas variam segundo o *status* de desenvolvimento e de acordo com as exigências de desenvolvimento inerentes às diversas fases do ciclo vi-

tal. Nas crianças pequenas, as estratégias de controle são dominadas por pensamentos mágicos e animistas sobre o mundo externo e por uma concepção onipotente sobre o *self*. Embora inverídicas, elas têm potencial para promover o desenvolvimento das competências, da autonomia e da curiosidade. A redução do egocentrismo intelectual na passagem da fase do pensamento pré-operacional para o operacional coincide com a emergência de avaliações mais realistas em face do aumento das oportunidades de comparação social e de crítica que caracterizam a média menina. Na adolescência, a emergência de novas

**QUADRO 1.6** • Funcionalidade e veracidade nas três fases da ação envolvida no controle secundário

	<b>Fases da ação</b>	<b>Funcional</b>	<b>Disfuncional</b>
<b>Verídico</b>	<i>Expectativa</i>	Comparação social com pessoas da mesma idade.	Autoatribuição de incapacidade.
	<i>Avaliação</i>	Deixar de lado metas inatingíveis.	Preocupação com metas inatingíveis.
	<i>Atribuição</i>	Atribuições corretas.	Atribuições pessimistas.
<b>Ilusório</b>	<i>Expectativa</i>	Falsas avaliações positivas sobre a relação entre o comportamento e o resultado: "se eu quisesse eu poderia".	Superestimativa sobre as relações entre o comportamento e os resultados: "querer é poder".
	<i>Valor</i>	Desvalorização de metas: "as uvas estão verdes".	Superestimativa de metas inatingíveis.
	<i>Atribuição</i>	Falsas atribuições personalistas: "eu sabia...".	Autorrecriminação por ocorrências sobre as quais a pessoa não tem controle.

Fonte: Heckhausen e Schulz (1995).

formas de centração do raciocínio e de submissão ao poder do grupo caracteriza novas estratégias de controle secundário inverídico e, muitas vezes, disfuncional (caso das crenças onipotentes), cuja frequência é reduzida pelo desenvolvimento do raciocínio abstrato e de formas mais maduras de exercício da sociabilidade.

O otimismo exacerbado com relação às possibilidades do controle primário é a estratégia adaptativa mais comum na vida adulta e no início da velhice, até mesmo porque a cultura supervaloriza a autonomia e o controle primário. Com a idade, crescem as limitações físicas e cognitivas, reais e presumidas. Crescem as ameaças ao controle primário até um ponto em que se torna impossível não levá-las em conta, sob pena de falência do controle. Os muito idosos estão mais sujeitos a enfrentar situações de incontrolabilidade na saúde, nas capacidades, no ambiente físico e social e na familiado que os idosos jovens e os não idosos. Como resultado, predominam entre suas estratégias de manejo tentativas de controle secundário envolvendo atribuição de novos significados a situações geradoras de estresse. Valem-se também de atribuições causais fantásticas, mas que aliviam a ansiedade pelo erro. Ajustamento de metas (passei da idade de querer ou fazer), comparação social com pessoas que se encontram em situação pior (comparação social para baixo), atribuição de deficiência e de outros atributos negativos aos outros e desvalorização de alvos inatingíveis (as uvas estão verdes) são outros exemplos de estratégias de controle secundário. Elas ajudam a adaptação quando promovem o controle primário, salvaguardam a autoestima e contribuem para manter o bem-estar subjetivo.

**Processos de revisão de vida e de redimensionamento de metas que têm lugar na velhice beneficiam-se da adoção de estratégias de controle secundário, que podem amortecer os efeitos da avaliação de erros e fracassos e de encontrar sentido nas experiências de desenvolvimento e nas perdas.**

Processos de revisão de vida e de redimensionamento de metas que têm lugar na velhice beneficiam-se da adoção de estratégias de controle secundário, que podem amortecer os efeitos da avaliação de erros e fracassos e de encontrar sentido nas experiências de desenvolvimento e nas perdas. A capacidade de criar um equilíbrio ótimo entre estratégias de controle pri-

mário e secundário favorece o bem-estar subjetivo e a continuidade do desenvolvimento em domínios selecionados na velhice. Em 2010, Heckhausen e colaboradores (2010) caracterizaram a teoria de controle primário e secundário como uma teoria de motivação relevante à explicação dos processos de autorregulação ao longo das idades, em um artigo teórico em que resenham dados de um programa de pesquisas que confirmam os pressupostos de sua teoria.

### Eventos críticos do curso de vida, segundo Diehl (1999)

Os eventos de vida são acontecimentos que determinam e dão sentido histórico ao curso da vida de grupos etários e de indivíduos. No âmbito individual, os eventos de vida são marcadores que dizem respeito à trajetória individual de desenvolvimento e de envelhecimento. Ao discorrer sobre os princípios do paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (Baltes, 1987; Baltes, 1997), este capítulo descreveu as formas de atuação dos eventos normativos graduados por idade e por história e dos eventos não normativos sobre o desenvolvimento e o envelhecimento.

Na velhice, aumentam as chances de ocorrência de eventos incontroláveis, como

doenças, acidentes, morte de entes queridos e problemas que afetam os descendentes. Eles propõem maiores desafios à resiliência psicológica dos idosos do que os eventos controláveis, ou seja, têm papel proeminente na determinação das trajetórias de envelhecimento e de adaptação dos idosos, pelo fato de obrigarem as pessoas a fazer esforços extraordinários de adaptação, por competirem com outras demandas ou porque os idosos não têm os recursos necessários para enfrentá-los de imediato. Problemas de saúde e perda de independência e de autonomia no próprio idoso, no parceiro conjugal e em amigos são fonte de estresse. A experiência de declínio remete à diminuição do horizonte temporal, à certeza de que a morte está próxima e ao medo da dependência. A experiência de eventos relacionados ao declínio e à morte pode gerar ou agravar estados de ansiedade e depressão ou pode afetar relacionamentos familiares e sociais; também representa oportunidade para aprendizado e crescimento pessoal. Pobreza, isolamento social e discriminação por idade expõem os idosos a situações estressantes. No Brasil, tais situações são representadas por problemas com moradia, transporte e segurança, que podem ser vividos como aborrecimentos constantes, mas que também têm grande chance de serem vividos como eventos inesperados e incontroláveis. Nesses casos, a perplexidade e o sofrimento psíquico dos idosos tendem a ser enormes e podem potencializar os efeitos de doenças crônicas, dor, incapacidades e depressão.

A microteoria com a qual este capítulo é concluído focaliza especificamente o papel dos eventos não normativos incontroláveis, ou eventos críticos, em virtude de seu forte potencial de influenciar o curso do envelhecimento (Diehl, 1999). Um aspecto novo nessa microteoria é a noção de que a probabilidade de ocorrência de eventos

de alta e baixa controlabilidade varia fortemente em função do *status socioeconômico* e da posição social do indivíduo, que são dependentes de variáveis macrossociais. Metaforicamente, essas variáveis determinam se as pessoas escolhem ou são selecionadas por eventos críticos e, por afetarem o desenvolvimento de recursos psicológicos e sociais, influenciam seu enfrentamento. Outro aspecto novo da microteoria é a integração da noção de participação proativa ou reativa do indivíduo nas ações que organizam seu desenvolvimento. Em terceiro lugar, ela integra a noção de que o comportamento não é somente controlado por pressões externas ou por déficits de saúde, como também por um sistema de motivação intrínseca que inclui senso de autoeficácia, senso de competência e senso de autonomia. O controle proativo do desenvolvimento é exercido quando o indivíduo se envolve em ações com o objetivo de otimizar o próprio desenvolvimento e seus produtos. O controle reativo é exercido quando ele enfrenta eventos críticos ou quando responde à discrepancia percebida entre o *status* real e o *status* socialmente desejável de desenvolvimento. O sistema de motivação intrínseca atua como instância iniciadora e reguladora das ações abertas ou encobertas de autojulgamento, autoavaliação, autorreforçamento e autopunição (Bandura, 1986).

Eventos críticos não são ocorrências isoladas, mas processos que se desdobram no tempo, têm alta saliência emocional, desafiam o ajustamento preexistente entre a pessoa e o ambiente e conduzem a comportamentos de enfrentamento que têm como objetivo restabelecer o ajustamento entre a pessoa e o ambiente. Eles ocorrem na presença de antecedentes representados pela experiência prévia da pessoa com eventos críticos, pelo grau de sucesso de suas iniciativas de enfrentamento e pelas experiências de so-

cialização antecipatória proporcionadas pelo contexto microssocial. Entre estas, figuram, por exemplo, experiências religiosas e educacionais que visam preparar as pessoas para o enfrentamento de eventos de vida.

As características da pessoa, incluindo, por exemplo, idade, gênero, estado conjugal, saúde, cognição, autoestima, crenças de controle, metas de vida e experiências anteriores de lidar com eventos críticos, interagem reciprocamente com características do contexto histórico e familiar, com a rede de relações informais, com os recursos financeiros e com o *status socioeconômico*, na avaliação e no enfrentamento do evento crítico. Este apresenta características objetivas que permitem classificá-lo em termos de controlabilidade, previsibilidade, duração, valor positivo ou negativo e intensidade do estresse que suscita. Avaliações subjetivas permitem ao indivíduo classificá-lo como desafio, perda, risco ou ameaça, como parecido ou diferente de outros eventos críticos já vivenciados e como tolerável ou intolerável para seus recursos. As avaliações cognitivas são o antecedente imediato da adoção de estratégias de enfrentamento focalizadas no manejo do ambiente, no manejo dos próprios comportamentos, no manejo das emoções, na atribuição de significado ao evento ou em esquiva ou inibição da atividade.

As estratégias de enfrentamento podem ser bem ou malsucedidas e, dessa forma, gerar impactos diferenciais sobre a saúde física, a afetividade, a atividade, o autoconceito, as crenças de competência e o controle e a hierarquia de metas do indivíduo. Elas interagirão reciprocamente com a reorganização do ajustamento entre a pessoa e o ambiente e com a adaptação. Os eventos incontroláveis ameaçam a continuidade e a integridade do autoconceito e da autoestima, muito embora os esforços de enfrentamento possam ter efeitos posi-

tivos sobre o desenvolvimento do *self*. Por sua vez, os eventos controláveis e autodeterminados melhoram o senso de domínio e contribuem para um autoconceito positivo (Diehl, 1999).

Este tópico tratou de um modelo teórico integrativo que analisa o papel que os eventos críticos desempenham na ligação do desenvolvimento do adulto e do idoso às micro e macroestruturas do ambiente sociocultural mais próximo. Argumenta que a agência pessoal e a autodeterminação esbarram nos limites impostos pelas circunstâncias macrossociais. O modelo apresentado por Diehl tem em comum com as microteorias da dependência aprendida, da seletividade socioemocional e do controle primário e secundário o paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida, assim como princípios da teoria social cognitiva do desenvolvimento que enfatizam o papel da agência pessoal e dos mecanismos de autorregulação.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O cenário atual das teorias psicológicas sobre o envelhecimento reflete o desenvolvimento dos paradigmas de curso de vida na sociologia e de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life-span*) na psicologia. A emergência desses paradigmas se deu no mesmo contexto intelectual em que se criaram novas metodologias e novos conceitos para explicar processos complexos do desenvolvimento individual na velhice, ocorrendo em contextos de complexas mudanças demográficas e culturais que deram visibilidade ao idoso no cenário político e científico. As teorias clássicas de estágio e os dados derivados de pesquisas longitudinais e de corte transversal afiliadas ao paradigma de ciclo de vida em biologia e em psicologia pavimentaram o caminho que con-

duziu à elaboração das novas visões sobre o desenvolvimento e o envelhecimento.

As grandes teorias psicológicas sobre o desenvolvimento que dominaram a cena na primeira metade do século XX e as tentativas de estabelecimento de grandes teorias sociológicas sobre o envelhecimento que predominaram entre meados dos anos de 1950 e meados dos anos de 1970 cederam espaço a microteorias sobre aspectos particulares do comportamento e do desenvolvimento social, afetivo e cognitivo. Um número importante e crescente de estudos longitudinais no campo do envelhecimento tem olhado para os ganhos e as perdas do envelhecimento por meio das lentes dessas microteorias. Por meio delas e de métodos e técnicas apropriadas, vem confirmando empiricamente os pressupostos dos dois paradigmas.

Nesse contexto, têm sido gerados novos conceitos úteis à discriminação da natureza específica das mudanças comportamentais que ocorrem no envelhecimento e à compreensão da continuidade e da descontinuidade dos temas do desenvolvimento ao longo dos anos mais tardios da vida. São contribuições relevantes não só à compreensão do envelhecimento, como também à ampliação dos horizontes da psicologia do desenvolvimento.

## REFERÊNCIAS

- Baltes, M. M. (1996). *The many faces of dependency in old age*. Cambridge: Cambridge University.
- Baltes, P. B. (1987). Theoretical propositions of the life span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. *Developmental Psychology, 23*(5), 611-96.
- Baltes, P. B. (1997). On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist, 52*(4), 366-80.
- Baltes, P. B., & Baltes, M. M. (1990). Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. In P. B. Baltes, & M. M. Baltes (Eds.), *Successful aging: perspectives from behavioral sciences* (pp. 1-34). Cambridge: Cambridge University.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: a social cognitive approach*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.
- Bühler, C. (1935). The curve of life as studied in biographies. *The Journal of Applied Psychology, 19*(4), 405-9.
- Carstensen, L. L. (1991). Socioemotional selectivity theory: social activity in life-span context. *Annual Review of Gerontology and Geriatrics, 11*, 195-217.
- Carstensen, L. L., Turan, B., Scheibe, S., Ram, N., Ersner-Hershfield, H., Samanez-Larkin, G. R., ... Nesselroade, J. R. (2011). Emotional experience improves with age: evidence based on over 10 years of experience sampling. *Psychology and Aging, 26*(1), 21-33.
- Cowgill, D. O., & Holmes, L. D. (Eds.). (1972). *Aging and modernization*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Cummings, E. S., & Henry, W. E. (1961). *Growing old: the process of disengagement*. New York: Basic Books.
- Diehl, M. (1999). Self-development in adulthood and aging: the role of critical life events. In C. D. Ryff, & V. W. Marshall (Eds.), *The self and society in aging process* (pp. 150-183). New York: Springer.
- Elder, G. H. Jr. (1977). Family history and the life-course. *Journal of Family History, 2*(4), 279-304.
- Erikson, E. H. (1959). *Childhood and society*. New York: Norton.
- Freud, S. (1967). Una teoría sexual. In S. Freud. *Tres Ensayos sobre la teoría sexual* (pp. 771-823). Madrid: Alianza.
- Hall, G. S. (1922). *Senescence: the last half of life*. New York: Appleton.
- Havighurst, R. J. (1951). *Developmental tasks and education*. New York: Longman Green.
- Havighurst, R. J., & Albrecht, R. (1953). *Older people*. New York: Longmans.
- Heckhausen, J., & Schulz, R. (1995). A life-span theory of control. *Psychological Review, 102*(2), 284-304.
- Heckhausen, J., Wrosch, C., & Schulz, R. (2010). A motivational theory of life-span development. *Psychological Review, 117*(1), 1-53.

- Jung, C. G. (1971). The stages of life. In J. Campbell (Ed.), *The portable Jung* (pp. 3-22). New York: Viking.
- Kühlen, R. G. (1964). Developmental changes in motivation during the adult years. In J. E. Birren (Ed.), *Relations of development and aging* (pp. 209-46). Springfield: Charles C Thomas.
- Lehman, H. C. (1953). *Age and achievement*. Princeton: Princeton University.
- Levinson, D. J. (1978). *The seasons of man's life*. New York: Knopf.
- Neri, A. L. (2009). *Palavras-chave em gerontologia*. Campinas: Alínea.
- Neugarten, B. L. (1969). Continuities and discontinuities of psychological issues into adult life. *Human Development*, 12(2), 121-30.
- Neugarten, B. L., Moore, J. W., & Lowe, J. (1965). Age norms, age constraints, and adult socialization. *American Journal of Sociology*, 70, 700-7.
- Riley, M. W., Johnson, M. E., & Foner, A. (1972). *Aging and society: a sociology of age stratification*. New York: Russell Sage.
- Rowe, J. W., & Kahn, R. L. (1998). *Successful aging*. New York: Pantheon Books.
- Samanez-Larkin, G. R., Robertson, E., Mikels, J. A., Carstensen, L. L., & Gotlib, I. A. (2009). Selective attention to emotion in the aging brain. *Psychology and Aging*, 24(3), 519-29.
- Schaie, K. W. (1996). Intellectual development in adulthood. In J. E. Birren, & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of the psychology of aging* (4th ed., pp. 266-86). San Diego: Academic.
- Scheibe, S., & Carstensen, L. L. (2010). Emotional aging: recent findings and future trends. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 65B(2), 135-44.
- Yerkes, R. M. (1921). *Psychological examining in the United State Army*. Washington: National Academy of Science.

## Modificações fisiológicas sistêmicas no envelhecimento

MARIA APARECIDA CAMARGOS BICALHO  
MARCO TÚLIO GUALBERTO CINTRA

Envelhecimento é o processo que converte adultos jovens, habitualmente saudáveis e sem necessidade de assistência médica, em adultos idosos, nos quais a deterioração da capacidade fisiológica determina maior vulnerabilidade para adoecer e morrer. Contudo, não existe um marcador biofisiológico preciso de seu início, e o fenômeno é acompanhado por uma enorme variação interindividual (Moraes, Santos, & Silva, 2008).

Admite-se que existam duas formas de envelhecimento:

- normal, no qual a interferência dos fatores extrínsecos (hábitos de vida, fatores psicossociais, dieta, sedentarismo) exerce importante influência sobre o organismo, e
- bem-sucedido, no qual existem mínimas perdas das funções fisiológicas.

O envelhecimento biológico envolve várias alterações celulares, moleculares e estruturais secundárias a mecanismos diversos. Embora normalmente ligado ao envelhecimento cronológico, o envelhecimento biológico pode preceder o cronológico.

A senescência caracteriza-se por alterações que ocorrem no organismo, não as-

sociadas a doença, resultantes do envelhecimento normal e decorrentes do declínio progressivo do metabolismo celular e do funcionamento dos sistemas fisiológicos principais. As modificações da senescência envolvem apoptose<sup>1</sup> e substituição por células possivelmente danificadas provenientes de progenitores expostos ao processo de envelhecimento. Dessa forma, essa estratégia de sobrevivência pode determinar o declínio da função orgânica. Admite-se que a maioria das alterações da senescência possa comprometer a estrutura ou função do organismo, determinando deficiências, sem, contudo, causar diretamente limitação das atividades de vida diária (AVDs) e da participação social. Nos diversos órgãos ocorrem diferentes taxas de declínio funcional (Moraes et al., 2008).

A seguir, serão descritas as modificações fisiológicas determinadas pelo envelhecimento que ocorrem nos principais sistemas fisiológicos.

Embora normalmente ligado ao envelhecimento cronológico, o envelhecimento biológico pode preceder o cronológico.

<sup>1</sup> Apoptose: morte celular programada. É um processo essencial para a manutenção do desenvolvimento dos seres vivos, sendo importante para eliminar células supérfluas ou defeituosas.

## COMPOSIÇÃO CORPORAL E SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

### Composição corporal

O envelhecimento determina diversas modificações na composição corporal, em geral sem mudanças concomitantes no peso corporal (St-Onge, 2005) e no índice de massa corporal<sup>2</sup> (IMC), o que dificulta seu reconhecimento. Geralmente, conforme o indivíduo envelhece, a porcentagem de gordura aumenta, ao passo que a massa magra e a densidade mineral óssea<sup>3</sup> (DMO) diminuem (Andreoli, Scalzo, Mazala, Tarantino, & Gualielmi, 2009). Além disso, ocorre aumento de deposição de gordura predominantemente na região abdominal, o que se associa com aumento da incidência de doenças cardiovasculares e diabetes mellito (DM) tipo 2.

Tanto o envelhecimento quanto a obesidade associam-se com infiltração lipídica em tecidos que normalmente não armazenam gordura, como o fígado. Essas alterações ocorrem a partir da quarta década de vida e relacionam-se a um maior risco de intoxicação por substâncias lipossolúveis que se depositam no tecido adiposo (Dunque, 2008; St-Onge, 2005).

Fraqueza muscular, quedas, limitações funcionais, imobilidade e fraturas osteoporóticas estão ligadas à perda da massa musculoesquelética. A sarcopenia

penia<sup>4</sup> e a fragilidade<sup>5</sup> ocorrem em idades avançadas, tanto em homens quanto em mulheres, mesmo em indivíduos saudáveis funcionalmente independentes. Conduitas preventivas e terapêuticas são essenciais para minimizar as repercussões dessas modificações na velhice (Degens, 2007).

O envelhecimento determina redução de 20 a 30% da água corpórea total e de 8 a 10% do volume plasmático. Essa redução predomina no compartimento intracelular, determinando um estado de “desidratação fisiológica”. O idoso também mostra menor sensação de sede, sendo mais vulnerável à desidratação. Idosos em uso de medicamentos hidrossolúveis apresentam mais risco de efeitos adversos, devido à maior concentração sérica que os medicamentos alcançam (Moraes et al., 2008; St-Onge, 2005).

### Modificações musculares

A força muscular alcança seu estado máximo por volta dos 25 a 30 anos. A partir de então, inicia-se um processo de declínio. Entre 30 e 80 anos, observa-se redução de 30 a 50% dessa força. A disfunção muscular pode ser secundária à mudança na arquitetura muscular, ao aumento no conteúdo de tecidos conectivo e adiposo, ao aumento da complacência dos tendões, às modificações nos filamentos de miosina e/ou actina (Degens, 2007). A fraqueza muscular pode resultar em perda de mobilidade e tran-

Fraqueza muscular, quedas, limitações funcionais, imobilidade e fraturas osteoporóticas estão ligadas à perda da massa musculoesquelética. A sarcopenia<sup>4</sup> e a fragilidade<sup>5</sup> ocorrem em idades avançadas, tanto em homens quanto em mulheres, mesmo em indivíduos saudáveis funcionalmente independentes.

<sup>2</sup> O IMC, com a massa corporal expressa em quilogramas, e a estatura em metros, permite avaliar o estado nutricional de adultos.

<sup>3</sup> Método que permite a quantificação precisa e exata da massa óssea.

<sup>4</sup> Perda de força e massa muscular associada à idade e que repercute no desempenho físico.

<sup>5</sup> Síndrome multifatorial com dimensões física, sociológica e psicológica.

sição de uma situação de independência para dependência na realização das AVDs, impactando significativamente na qualidade de vida. Além da fraqueza muscular, a lentidão pode reduzir a capacidade para inibir as quedas. Por fim, a redução da força muscular parece ser um forte preditor de risco de morte na população idosa (Degens, 2007; St-Onge, 2005).

Outros fatores contribuem para a redução da massa muscular. O envelhecimento relaciona-se com uma progressiva diminuição de neurônios motores, determinando denervação das fibras musculares. Além disso, a resposta atenuada do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) à isquemia e/ou a perfusão inadequada da medula espinal também podem contribuir para a perda de neurônios motores. A alteração da atividade transcripcional dos fatores regulatórios miogênicos (MRFs) determina menor capacidade regenerativa das células miossatélites e redução da regeneração muscular. Os fatores inflamatórios sistêmicos alteram a regulação transcripcional pelos MRFs, suprimem a diferenciação das células miossatélites e induzem a apoptose. O desuso secundário à redução da atividade física, comum durante o processo de envelhecimento, contribui para o declínio da massa e da função musculares (Degens, 2007).

## Modificações ósseas

O esqueleto humano apresenta várias funções: suporte, locomoção, proteção de órgãos vitais e armazenamento da medula óssea. O osso é um tecido composto por múltiplos tipos e interações celulares. O componente inorgânico corresponde a 65% e é composto por cristais de fosfato de cálcio e sais de fosfato de cálcio amorfo. O componente orgânico (35%) é formado por 90% de colágeno,

principalmente colágeno tipo I, e os demais 10%, por outras proteínas.

O remodelamento ósseo é um processo fisiológico que mantém a integridade do esqueleto por meio da remoção de osso antigo e substituição por uma matriz jovem. Resulta da interação entre múltiplos elementos, como osteoblastos, osteoclastos, hormônios, fatores de crescimento e citocinas. Esse processo contribui para a manutenção da arquitetura óssea e da homeostase do cálcio sistêmico (Manolagas & Parfitt, 2010). No jovem, existe um balanço cuidadoso entre a formação óssea pelos osteoblastos e sua reabsorção pelos osteoclastos. Após a terceira década de vida, esse equilíbrio se perde, ocorrendo excesso de reabsorção do osso pelos osteoclastos e declínio em sua formação óssea pelos osteoblastos (Duque, 2008).

Ao nível tissular, observa-se redução de número, atividade e sobrevida dos osteoblastos. Os osteoclastos pertencem à família dos macrófagos, e os osteoblastos e adipócitos compartilham um precursor comum e são derivados das células-tronco mesenquimais (MSC). Com o envelhecimento, ocorre uma diferenciação predominante das MSC em adipócitos em detrimento dos osteoblastos, e o número de adipócitos dentro da medula óssea aumenta significativamente. Essas modificações se traduzem em redução do osso trabeculado recentemente formado, demonstrada por redução de sua densidade. A disfunção dos osteoblastos determinada pelo envelhecimento pode ser causada tanto por mecanismos intrínsecos relacionados à senescência celular quanto por mecanismos extrínsecos associados a modificações no microambiente ósseo, mudanças nos níveis hormonais e fatores de crescimento (Duque, 2008; Manolagas & Parfitt, 2010).

Ao longo da vida, a redução na densitometria óssea (DMO) predomina no nível vertebral (osso trabecular) e é maior na mu-

lher do que no homem. Já as modificações no osso cortical são discretas até o início da meia-idade tanto na mulher quanto no homem, e o declínio é maior nas mulheres (Manolagas & Parfitt, 2010). Os níveis de paratormônio elevam-se com o envelhecimento, contribuindo para a reabsorção óssea. A deficiência de vitamina D também contribui para a perda óssea.

### **Modificações articulares**

A cartilagem articular é composta por células com taxa de renovação muito baixa e pela matriz extracelular (MEC), produzida e mantida pelos condrócitos. Sua principal função é ajustar-se às forças biomecânicas que experimenta durante o movimento articular, absorver e distribuir a carga compressiva e resistir ao estresse de ruptura. É o tecido articular mais afetado pelo processo de envelhecimento. A MEC é composta por moléculas que oferecem suporte, elasticidade e lubrificação à superfície articular normal.

As modificações relacionadas ao envelhecimento ocorrem tanto nas células articulares quanto na matriz extracelular e comprometem todos os indivíduos. A alteração da MEC determina lesão mecânica para as células, enquanto a morte ou disfunção celular leva à síntese deficiente de MEC, acelerando a degradação (Degens, 2007; Lotz & Loeser, 2012).

### **PELE E ANEXOS**

A pele sofre mudanças degenerativas progressivas. As modificações estruturais e fisiológicas que ocorrem como consequência natural do envelhecimento intrínseco, combinadas com os efeitos dos danos extrínsecos cumulativos ao longo da vida (exposição solar, agentes químicos e tabagismo), podem

determinar suscetibilidade marcante para o desenvolvimento de doenças dermatológicas (Moraes et al., 2008).

O envelhecimento determina redução progressiva do leito vascular cutâneo. O colágeno e as fibras de elastina tornam-se esparsos e progressivamente desordenados, determinando perda do apoio da derme. Também ocorre redução do número de melanócitos, de células de Langerhans e da espessura da epiderme.

Clinicamente, a pele do idoso é seca, enrugada e descamativa (xerodermia), o que predispõe ao prurido (prurido senil). A pele também se torna fina, lisa e com elasticidade e turgor reduzidos. A fragilidade cutânea predispõe a fissuras, escoriações e infecções cutâneas. É comum o aparecimento de manchas hipercrônicas, planas e lisas, principalmente na face e no dorso das mãos (melanose senil). Apesar da redução da atividade proliferativa dos queratinócitos, ocorre maior predisposição para o desenvolvimento de câncer de pele em função da maior resistência das células idosas à apoptose (Farage, Miller, Bernardes, & Maibach, 2009).

A diminuição da vascularização provoca fragilidade capilar, com formação de equimoses,<sup>6</sup> palidez e redução da temperatura cutânea, predispondo à hipotermia. Essas alterações contribuem para a formação de úlceras predominantemente em membros inferiores. A atrofia e fibrose dos folículos pilosos tornam os pelos finos, rafeitos e quebradiços. A redução das glândulas sudoríparas provoca diminuição da transpiração. A redução dos corpúsculos de Vater-Passini e Meissner determina diminuição das sensibilidades táteis, térmicas e vibratórias e aumento da sensibilidade dolorosa (Farage et al., 2009).

<sup>6</sup> Manchas escuras ou azuladas devidas a uma infiltração difusa de sangue na malha dos tecidos.

## ÓRGÃOS DOS SENTIDOS

Durante o processo de envelhecimento, diversas alterações ocorrem nos órgãos dos sentidos, determinando privações sensoriais e contribuindo para o declínio cognitivo, o isolamento social e transtornos depressivos.

### Audição

Após os 30 anos, o aparelho auditivo torna-se progressivamente mais suscetível às alterações associadas ao envelhecimento. Podem ocorrer perda auditiva, prurido, impactação de cera e zumbidos. A hipoacusia neurosensorial relacionada ao envelhecimento (presbiacusia) compromete 44% dos indivíduos aos 60 anos, 66% entre 70 e 79 anos e 90% após os 80 anos. É a doença neurodegenerativa mais comum. Caracteriza-se por deterioração bilateral lentamente progressiva da sensibilidade auditiva para sons de alta frequência, perda das células sensoriais auditivas e de processamento auditivo central. A presbiacusia, de moderada a grave, afeta a comunicação e pode contribuir para isolamento social, depressão e, possivelmente, demência (Pedrão, 2011).

### Visão

Após os 85 anos, a perda visual ocorre em 32% dos idosos. O comprometimento da visão e as doenças articulares e cardíacas são os principais determinantes de dependência para as AVDs. A presbiopia caracteriza-se pela perda da elasticidade da cápsula do cristalino, determinando dificuldade no ajuste refrativo para enxergar alvos próximos. O envelhecimento também determina

Após os 30 anos, o aparelho auditivo torna-se progressivamente mais suscetível às alterações associadas ao envelhecimento. Podem ocorrer perda auditiva, prurido, impactação de cera e zumbidos.

maior dificuldade para adaptação ao escuro por meio da redução do diâmetro das pupilas e da velocidade de condução intraocular do estímulo (Gates & Mills, 2005).

A idade avançada é um fator de risco para o desenvolvimento de glaucoma, que pode evoluir sem causar sintomas até fases moderadas da doença. A catarata (opacificação do cristalino) é a principal causa de amaurose<sup>7</sup> reversível entre os idosos. Sua prevalência aumenta progressivamente com a idade (Gates & Mills, 2005). A degeneração macular (distúrbio degenerativo da mácula) é a causa mais comum de perda visual grave em indivíduos com mais de 50 anos.

### Paladar e olfato

O envelhecimento determina mudanças no paladar, de tal forma que ocorrem elevação dos limiares para gosto e cheiro, redução da capacidade discriminatória e sensações distorcidas. Há uma tendência para redução da percepção de doce e salgado, e os alimentos são percebidos como mais amargos e azedos (Pedrão, 2011).

Como a habilidade de identificar odores depende do lobo temporal, parece haver uma associação entre anosmia e doença de Alzheimer (DA), demência vascular e comprometimento cognitivo leve (CCL) (Pedrão, 2011).

### SISTEMA IMUNE

As alterações no sistema imune que ocorrem nos idosos são denominadas imunos-

<sup>7</sup> Cegueira.

senescênciam e determinam maior suscetibilidade a infecções, neoplasias e doenças autoimunes (Gaudio, Rinaldi, Chelazzi, & Borracci, 2009). As principais alterações estão descritas no Quadro 2.1.

Todas as células do sistema imune originam-se de células-tronco hematopoiéticas (CTH) na medula óssea. As CTHs são indiferenciadas e capazes de se transformar em qualquer célula de qualquer tecido do organismo. Observa-se, com o envelhecimento, o declínio do número das CTHs. Além disso, o telômero, estrutura presente nas extremidades dos cromossomos, sofre reduções progressivas com as

sucessivas divisões das CTHs, afetando a estabilidade da célula, aumentando o risco de apoptose. A capacidade proliferativa das CTHs em idosos reduz-se 2 a 4 vezes em relação aos adultos, diminuindo a função regenerativa quando o organismo sofre insultos, como, por exemplo, sepse e queimaduras (Wang, Gliger, & Rudolph, 2011).

O sistema imune é subdividido em inato e adaptativo. A imunidade inata é aquela que está presente ao nascimento, portanto, não sofre refinamento com a exposição a microrganismos e antígenos. A imunidade adaptativa é gerada e refinada ao longo da vida do indivíduo como resultado da exposição aos抗ígenos (Gaudio et al., 2009).

**QUADRO 2.1** • Principais alterações do sistema imune relacionadas ao envelhecimento

<b>Imunidade inata</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ função de macrófagos</li> <li>↓ expressão de TRLs</li> <li>↓ função de proteínas-quinases ativadoras da mitogênese (MAPK)</li> <li>↓ produção de TNF-<math>\alpha</math> e IL-6</li> <li>↑ produção de IL-10</li> <li>↓ atividade bactericida</li> <li>↓ fagocitose dos neutrófilos</li> <li>↑ NK-CD56<sup>dim</sup> ↓ NK-CD56<sup>bright</sup> (&gt; efeito citotóxico)</li> </ul>
<b>Células T</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ células <i>naive</i></li> <li>↑ células de memória CD45Ro+</li> <li>↓ função de MAPK</li> <li>↓ resposta tipo 1 das citocinas (IL-2 e TNF-<math>\alpha</math>)</li> <li>↑ resposta tipo 2 das citocinas (IL-4 e IL-10)</li> </ul>
<b>Células B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ número de células B</li> <li>↑ imunoglobulinas poliespecíficas com baixa afinidade, produzidas pelas células B1</li> <li>↓ resposta a novos抗ígenos</li> </ul>

Fonte: Adaptado de Gaudio e colaboradores (2009).

TRL: *toll-like receptors*; MAPK: *mitogen-activated protein (MAP) kinases*; TNF: fator de necrose tumoral; IL: interleucina; NK-CD56<sup>bright</sup>: produção de citocinas; NK-CD56<sup>dim</sup>: atividade citotóxica.

víduo como resultado da exposição aos抗ígenos (Gaudio et al., 2009).

A imunidade inata era, até bem recentemente, considerada preservada dos efeitos do envelhecimento. Todavia, apesar de preservada em número, os macrófagos são menos eficientes na apresentação de抗ígenos às células T, determinando uma redução da capacidade do sistema imune inato de ativar o sistema adaptativo. Os neutrófilos não sofrem redução numérica no sangue periférico, no entanto, ocorre redução da capacidade fagocítica. Já as células *natural killer* (NK) sofrem alteração significativa, determinando a função primordial na citotoxicidade celular nos idosos (Gaudio et al., 2009).

A imunidade adaptativa, em especial a celular, é muito afetada pelo envelhecimento. No timo, ocorre involução anatômica e funcional com o envelhecimento, sendo observada perda da maior parte de suas funções aos 60 anos. Isso ocasiona a redução na produção de células T *naive*, diminuindo o repertório de células T disponíveis contra os novos抗ígenos. Simultaneamente, ocorre expansão de células de memória CD45Ro+, que apresentam capacidade proliferativa muito limitada. Além disso, nos idosos, os linfócitos T apresentam síntese reduzida de interleucina 2 (IL-2), o que limita a proliferação dessas células após serem estimuladas por抗ígenos. Vários estudos têm demonstrado a mudança da resposta das células T adaptativas do tipo T *helper* 1 (Th1) (que induz respostas inflamatórias) para o tipo Th2 (que se relaciona a respostas anti-inflamatórias) (Gaudio et al., 2009).

Os linfócitos B podem ser divididos em células B1, que produzem anticorpos de baixa afinidade ao抗ígeno, e células B2, cujos anticorpos são altamente específicos para os抗ígenos. Com o envelhecimento, ocorre a elevação das células B1 e a redução das células B2, determinando uma res-

posta inflamatória inespecífica aos抗ígenos (Gaudio et al., 2009).

As alterações no sistema imune anteriormente descritas resultam em maior suscetibilidade a infecções e menor eficiência de vacinas – secundária à redução da resposta inflamatória específica aos抗ígenos. Destaca-se o aumento da resposta anti-inflamatória em situações de sepse, ou seja, ocorre redução da resposta imune dos idosos, resultando em quadro com sintomatologia inespecífica, de difícil diagnóstico, de curso mais grave e com necessidade de tratamento prolongado. Simultaneamente, eleva-se o risco de enfermidades autoimunes em função do aumento das respostas inespecíficas aos insultos à homeostase do organismo e do aumento da produção de autoanticorpos (Gaudio et al., 2009).

## SISTEMA ENDÓCRINO-METABÓLICO

As doenças relacionadas ao sistema endócrino são mais comuns em idosos. No entanto, as alterações fisiológicas desse sistema não constituem doença. A única alteração abrupta e universal é a que ocorre no eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal nas mulheres ao fim do período reprodutivo (Harman, 2012). Serão descritas, a seguir, as principais alterações que ocorrem no sistema hormonal.

### Hormônio do crescimento (GH)

A concentração sérica e a secreção do GH encontram-se reduzidas nos idosos em relação ao indivíduo adulto, em função da diminuição de secreção do hormônio liberador de GH (GHRH) e da baixa responsividade das células secretoras de GH ao

GHRH. Paralelamente, ocorre redução dos níveis séricos do fator de crescimento insulina-símile (IGF-1). A diminuição do nível de atividade física, associada ao aumento da adiposidade (previamente descritos), colabora para a redução dos níveis séricos de GH. Observa-se também declínio das ondas de liberação noturna do GH; todavia, a relação com a qualidade e duração do sono é incerta (Harman, 2012).

### Vasopressina

Nos rins, observa-se hiporresponsividade no túbulo contorcido distal à vasopressina, reduzindo a capacidade de concentrar urina. Essa alteração, associada à ausência de sede nas situações de aumento de osmolariade, determina o maior risco de desidratação no idoso (Harman, 2012).

### Melatonina

Ocorre redução da liberação de melatonina especialmente durante o período noturno. Existe evidência na literatura que suporta a teoria da redução do sono em razão dessa menor secreção (Harman, 2012).

### Cortisol

As alterações detectadas são discretas e não comprometem a resposta orgânica à doença aguda nos idosos. Observa-se maior variabilidade dos níveis séricos ao longo do período de 24 horas e resposta prolongada ao estresse. Homens idosos apresentam níveis séricos 20 a 50% superiores aos das idosas. Destaca-se que durante o ciclo circadiano do hormônio, o nadir tende a ser mais precoce, e os níveis séricos, mais ele-

vados. A título de curiosidade, há estudos que evidenciam piora da memória, redução da DMO e elevação do número de fraturas osteoporóticas nos sujeitos com nível sérico prolongadamente elevado (Harman, 2012).

### Aldosterona e hormônio natriurético atrial

Com o envelhecimento, ocorre queda na secreção e nos níveis séricos de aldosterona, por meio da diminuição de secreção de renina. Aos 70 anos, a redução atinge 50% dos valores encontrados em adultos. O resultado final é o hipoaldosteronismo, com tendência a hiponatremia e hipercalemia. O aumento da concentração do hormônio natriurético atrial contribui para a hiponatremia (Harman, 2012).

### De-hidroepiandrosterona (DHEA)

É a principal substância secretada pelo córtex suprarrenal. Sua função é incerta, exceto como precursora de androgênios e estrogênios. Com o processo de envelhecimento, sua secreção encontra-se significativamente reduzida, de tal forma que aos 80 anos existe uma queda de 80% em relação aos 20 anos de idade (Harman, 2012).

### Adrenalina e noradrenalina

Nos idosos, observam-se elevação nos níveis séricos de noradrenalina e tendência à redução na concentração sérica de adrenalina. Atribuiu-se o aumento dos níveis de noradrenalina a uma resposta compensatória do sistema simpático à redução da respon-

sividade dos tecidos periféricos à noradrenalina (Harman, 2012).

### Função tireoidiana

Com o envelhecimento, observa-se aumento do volume da glândula tireoide. Os níveis séricos do hormônio liberador da tireotropina (TRH) são normais nos idosos. Todavia, há redução da liberação do hormônio tireotrófico (TSH) devido ao aumento da sensibilidade da glândula hipófise à tiroxina (T4), produzida pela tireoide (*feedback negativo*). Os níveis séricos reduzidos de TSH diminuem a secreção de tri-iodotironina (T3) e T4. Entretanto, somente os níveis de T3 estão diminuídos, porque ocorre redução da degradação periférica de T4, e seus níveis permanecem normais. Também ocorre elevação do T3 reverso, que não apresenta função biológica (Harman, 2012). A consequência é a elevação da frequência de hipertireoidismo, que aumenta para 0,7 a 2% nos idosos acima de 60 anos, enquanto o hipertireoidismo subclínico alcança 3 a 8%. Essas taxas são de 0,5 e 0,7%, respectivamente, nos adultos jovens. A prevalência de hipotireoidismo também é elevada, alcançando a taxa de 6%, enquanto a prevalência de hipotireoidismo subclínico varia de 6,5 a 15% nos idosos. Essas taxas são de 0,3 e 4,3%, respectivamente, nos adultos jovens (Harman, 2012).

### Função gonadal – sexo feminino

Na mulher, ocorre a depleção progressiva dos folículos ovarianos ao longo do período reprodutivo. A primeira alteração hormonal é a redução da secreção ovariana da inibina B, responsável pelo *feedback negativo* sobre a hipófise, inibindo a liberação do

hormônio folículo-estimulante (FSH). Portanto, ocorre elevação do FSH para manter a ovulação (embora esta ocorra de forma irregular) e da produção de estrogênio da perimenopausa até o término dos folículos ovarianos. A partir da sexta década de vida, a secreção ovariana de estrogênios e androgênios declina, os níveis séricos do hormônio luteinizante (LH) aumentam de forma significativa, e a secreção do FSH permanece elevada (Harman, 2012).

### Função gonadal – sexo masculino

Diferentemente do que ocorre no sexo feminino, no qual há interrupção completa da função gonadal, nos homens, observa-se que a função testicular declina gradualmente com o envelhecimento. A testosterona total declina 1% ao ano a partir dos 20 anos, ao passo que a fração livre declina 2% ao ano. O maior declínio da testosterona livre deriva da ligação com as globulinas, que se elevam durante o processo de envelhecimento. Destaca-se que esse processo é algumas vezes denominado “andropausa”. Aos 70 anos, 70% dos idosos apresentam níveis séricos de testosterona livre compatíveis com hipogonadismo. Ocorre elevação modesta dos níveis séricos do FSH e do LH. Essas alterações hormonais resultam em disfunção erétil, redução da DMO e da massa muscular, aumento do tecido lipídico e anemia (Harman, 2012).

### Paratormônio

A elevação dos níveis de fosfato secundária ao declínio da função renal e a deficiência de vitamina D determinam redução do nível sérico de cálcio. Esta, por sua vez, se associa com aumento dos níveis séricos de paratormônio (PTH) (Harman, 2012).

## Vitamina D

A denominação “vitamina” para essa substância é inadequada, pois se trata de um hormônio, com múltiplas funções no organismo. No idoso, observa-se redução de sua produção endógena durante a exposição solar, além de menor taxa de conversão da 25-hidroxivitamina D para 1,25-dihidroxivitamina D. As principais consequências são a maior probabilidade de desenvolver osteoporose, apresentar quedas e fraturas. Há intensa pesquisa científica avaliando a relação entre a deficiência de vitamina D, enfermidades cardiovasculares e imunidade (Harman, 2012).

## Insulina

Idosos apresentam redução de 50% na sensibilidade periférica à ação da insulina em relação aos adultos jovens, explicitada pelo hiperinsulinismo e pela redução da tolerância à glicose (Harman, 2012). Parte da resistência é atribuída à redução da proteína carreadora de glicose (GLUT 4) nos músculos e adipócitos. Observa-se também que os adipócitos elevam a produção do fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e de outras citocinas, enquanto as células  $\beta$  pancreáticas elevam a síntese de interleucina 1- $\beta$ . Essas citocinas induzem a óxido nítrico sintetase, um dos determinantes do quadro de hiperinsulinismo. O hiperinsulinismo resulta da tentativa das células  $\beta$  pancreáticas de manter a homeostase da glicemia diante do estado de hiper-glicemia e aumento dos ácidos graxos livres. Com a progressão do quadro, pode ocorrer redução da produção pancreática de insulina (Mazza, 2008). O hiperinsulinismo é

As doenças cardiovasculares são as principais causas de morbidade e mortalidade entre os idosos, representadas principalmente pela doença cerebrovascular, doenças isquêmicas do miocárdio e insuficiência cardíaca (Gravina et al., 2010; Lakatta, 2002).

considerado indispensável no desenvolvimento da síndrome plurimetabólica, caracterizada por aumento dos níveis glicêmicos, obesidade visceral, dislipidemia e elevação dos níveis pressóricos, resultando em aumento do risco cardiovascular. Além disso, essas alterações aumentam o risco de DM (Mazza, 2008; Harman, 2012).

## SISTEMA CARDIOVASCULAR

O envelhecimento relaciona-se com aumento na incidência das doenças cardiovasculares (DCVs) e redução na reserva cardíaca. Simultaneamente, os processos de reparação tornam-se menos ativos/efetivos. As doenças cardiovasculares são as principais

causas de morbidade e mortalidade entre os idosos, representadas principalmente pela doença cerebrovascular, doenças isquêmicas do miocárdio e insuficiência cardíaca (Gravina et al., 2010; Lakatta, 2002). O envelhecimento normal não produz alterações significativas na função do coração, apesar de gerar redução nas reservas funcionais e maior vulnerabilidade a mudanças, especialmente às doenças. Nas situações de sobrecarga, poderão surgir sinais de insuficiência cardíaca, inexistentes em repouso (Gravina et al., 2010; Lakatta, 2002).

O envelhecimento determina redução da modulação autonômica da frequência cardíaca (FC), da contratilidade do ventrículo esquerdo (VE) e da pós-carga arterial relacionadas ao declínio da eficiência da sinalização  $\beta$ -adrenérgica pós-sináptica. Existe uma redução da resposta cardiovascular em repouso ao estímulo  $\beta$ -adrenérgico (Gravina et al., 2010; Lakatta, 2002).

A Tabela 2.1 resume as principais alterações funcionais e estruturais determina-

das pelo envelhecimento no sistema cardiovascular e suas implicações clínicas.

**TABELA 2.1 • Relação entre as modificações do envelhecimento cardiovascular e as doenças cardiovasculares**

Modificações	Possíveis mecanismos	Doenças associadas
<b>Remodelamento estrutural cardiovascular</b>		
Espessamento das camadas íntima e média vascular (cerca de 3 vezes entre 20 e 90 anos)	↑ migração e produção de CMLV; derivação de células da íntima a partir de outras fontes	Aterosclerose precoce
Enrijecimento vascular	Fragmentação da elastina ↑ atividade elastase ↑ produção e ligações cruzadas do colágeno Depósito de $\text{Ca}^{2+}$ Alteração dos fatores de crescimento	Hipertensão sistólica Espessamento parede VE AVE Aterosclerose
Espessamento da parede do VE ↑ tamanho do AE	↑ tamanho dos miócitos Alteração dos canais $\text{Ca}^{2+}$ ↓ número de miócitos (necrose e apoptose) Alteração dos fatores de crescimento Depósito focal da matriz de colágeno ↑ volume/pressão AE	Retardo do enchimento diastólico inicial ↑ pressões enchimento ↓ limiar de dispneia ↑ probabilidade de ICFEP ↑ prevalência de FA e outras arritmias atriais
<b>Modificações da função cardiovascular</b>		
Alteração da regulação do tônus vascular	↓ produção e efeito do ON ↓ liberação vasodilatadores ↑ síntese vasoconstritores	Enrijecimento vascular HAS Aterosclerose precoce
Modificações nos canais $\text{Ca}^{2+}$	Modificações na expressão gênica de proteínas que expressam os canais de $\text{Ca}^{2+}$	↓ limiar para arritmias cardíacas atriais e ventriculares ↑ morte miocítico
↑ reserva cardiovascular	↓ PUFA $\omega 3\omega 6$ nas membranas cardíacas	↑ fibrose Sistole/diástole prolongadas ↓ limiar para IC ↑ gravidade da IC
↓ atividade física	Modificação de estilo de vida	Exacerbações das alterações funcionais e estruturais relacionadas à idade Impacto negativo na aterosclerose, HAS e IC

CMLV: células musculares lisas vasculares; VE: ventrículo esquerdo; AVE: acidente vascular encefálico; ICFEP: insuficiência cardíaca com fração de ejeção (FE) preservada; AE: átrio esquerdo;  $\text{Ca}^{2+}$ : cálcio; FA: fibrilação atrial; ON: óxido nítrico; HAS: hipertensão arterial sistêmica; PUFA: ácidos graxos poli-insaturados;  $\omega 3\omega 6$ : ômega 3 e ômega 6; IC: insuficiência cardíaca.

## Modificações cardiovasculares determinadas pelo envelhecimento

### *Modificações cardíacas estruturais e funcionais no repouso e exercício*

Estruturalmente, ocorre aumento do tamanho dos cardiomiócitos, determinando espessamento do miocárdio, o que leva a aumento assimétrico do septo intraventricular em relação à parede livre do VE, sem aumento da massa cardíaca total (Lakatta, 2002; Strait & Lakatta, 2012).

Apesar de o envelhecimento ser capaz de limitar a capacidade funcional dos indivíduos e promover o espessamento vascular com consequente elevação da pós-carga, os efeitos combinados das alterações individuais da sístole cardíaca se contrabalançam e contribuem para a manutenção da função sistólica de repouso inalterada ( $FE^8 \geq 65\%$ -média). Entretanto, observa-se uma redução global da tolerância ao esforço físico (Cintra, Belém, & Bicalho, 2011; Strait, & Lakatta, 2012).

O envelhecimento relaciona-se com várias alterações cardiovasculares sem que ocorra necessariamente DCV. O débito cardíaco<sup>9</sup> (DC) reduz-se cerca de 25% com o envelhecimento, em função da diminuição da resposta da FC ao esforço e da diferença alvéolo-arterial de oxigênio ( $A-VO_2$ ) (Cintra et al., 2011; Lakatta, 2002; Strait, & Lakatta, 2012). No tecido valvar, composto predominantemente por colágeno, o

envelhecimento determina degeneração e espessamento. Entretanto, apenas uma pequena proporção apresentará alterações suficientes para desencadear manifestações clínicas. O comprometimento é mais evidente nas valvas das câmaras cardíacas esquerdas (Lakatta, 2002; Strait, & Lakatta, 2012).

### *Função diastólica*

Apesar da manutenção da função sistólica em repouso, ocorrem várias alterações na fase diastólica do ciclo cardíaco (Lakatta, 2002; Gravina et al., 2010; Strait, & Lakatta, 2012). Com o envelhecimento, o enchimento cardíaco é mais lento, ocorre aumento atrial, e a contração atrial contribui mais significativamente para o volume diastólico final.

Ocorre também alentecimento do relaxamento ventricular e diminuição da responsividade  $\beta$ -adrenérgica, com consequente redução da resposta normal ao esforço físico (Cintra et al., 2011; Strait, & Lakatta, 2012).

### *Alterações no sistema de condução e eletrocardiograma (ECG)*

Embora o envelhecimento geralmente não determine alteração da FC de repouso, podem ocorrer várias modificações no sistema de condução que afetam suas propriedades elétricas. Existe um declínio progressivo no número de células marca-passo após os 60 anos, de forma que aos 75 anos apenas 10% das células permanecem (Gravina et al., 2010; Strait, & Lakatta, 2012).

Algumas alterações estão associadas a aumento do risco cardiovascular. Outras, tais quais bloqueio de ramo esquerdo (BRE) ou fibrilação atrial (FA), são fortes preditores de morbimortalidade cardíaca futura

<sup>8</sup> FE – fração de ejeção: fração do volume de sangue recebido durante a diástole que é ejetada durante a sístole. Depende da frequência cardíaca e do volume sistólico.

<sup>9</sup> Volume de sangue bombeado pelo coração em 1 minuto.

entre idosos (Gravina et al., 2010; Strait, & Lakatta, 2012).

### **Modificações arteriais**

Os vasos sanguíneos são estruturas dinâmicas que se adaptam, reparam, remodelam e governam suas propriedades estruturais e funcionais usando vias complexas de sinalização em resposta a sobrecarga, estresse e envelhecimento (Lakatta, 2002). Com o envelhecimento, ocorre espessamento e dilatação das grandes artérias. A dilatação da croça da aorta impõe estímulo adicional para hipertrofia de VE, pois o maior volume de sangue na aorta proximal determina maior sobrecarga ventricular (Lakatta, 2002; Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC]; Sociedade Brasileira de Hipertensão, & Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2010; Gravina et al., 2010). A Tabela 2.1 resume as principais modificações estruturais e funcionais arteriais relacionadas ao envelhecimento.

O endotélio regula o tônus arterial por meio da secreção de óxido nítrico (NO) e endotelina. O envelhecimento associa-se com disfunção endotelial e consequente redução da vasodilação endotélio-dependente por meio da diminuição da biodisponibilidade de NO. Essas alterações se relacionam com o aumento da incidência de DCVs, hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipercolesterolemia e aterosclerose coronariana e periférica (Lakatta, 2002; SBC et al., 2010).

A pressão arterial sistólica (PAS) aumenta com a idade e sofre influência do enrijecimento arterial secundário às alterações da camada média arterial, da resistên-

cia vascular periférica (RVP) e da função cardíaca. A pressão arterial diastólica (PAD) eleva-se com o aumento da RVP e reduz-se com o enrijecimento arterial. Dessa forma, a PAD eleva-se até os 50 anos, estabiliza-se dos 50 aos 60 anos e reduz-se após os 60 anos. O enrijecimento e a tortuosidade da parede da aorta e de grandes artérias refletem-se na elevação predominante ou isolada da PAS e no alargamento da pressão de pulso,<sup>10</sup> considerada melhor preditor de eventos cardiovasculares futuros em idosos do que a PAS e a PAD isoladas. A redução da sensibilidade do reflexo barorreceptor<sup>11</sup> aumenta a predisposição a hipotensão ortostática e hipotensão pós-prandial com o uso de anti-hipertensivos (Gravina et al., 2010; Lakatta, 2002; SBC et al., 2010).

### **SISTEMA RESPIRATÓRIO**

As infecções respiratórias são importantes causas de morbimortalidade em idosos. Muitos fatores (Tabela 2.2), entre eles as alterações anatômicas e funcionais do sistema respiratório, determinadas pelo envelhecimento normal, tornam-no mais vulnerável. O declínio da função imunológica resultante do envelhecimento também contribui para a maior incidência de pneumonia nas faixas etárias mais avançadas (Gorzoni, 2011). O sistema respiratório alcança sua função máxima entre os 20 e 25 anos. O

O sistema respiratório alcança sua função máxima entre os 20 e 25 anos. O envelhecimento associa-se com progressivo declínio da função pulmonar. Entretanto, o sistema respiratório é capaz de manter as trocas gasosas adequadamente, exceto quando acometido por alguma doença (Gorzoni, 2011; Meyer, 2005).

<sup>10</sup> Pressão de pulso: diferença entre PAS e PAD. É um indicador clínico de enrijecimento arterial e de sobrecarga pulsátil sobre o leito arterial.

<sup>11</sup> Reflexo barorreceptor: elevação da FC e da RVP em resposta à redução da pressão arterial.

**TABELA 2.2** • Envelhecimento respiratório e implicações funcionais e clínicas

Alterações anatômicas	Alterações funcionais	Repercussão clínica
↓ 25% na força da musculatura respiratória (diafragma) e sarcopenia	↓ P. ins máxima ↓ P. transdiafragmática ↓ ventilação e efetividade da tosse	Tosse ineficaz
↓ clearance mucociliar ↑ aspiração orotraqueal ↑ colonização por BGN		Acúmulo de secreção respiratória ↑ risco de PNM de aspiração
Adelgaçamento das paredes alveolares com dilatação dos ductos e alvéolos ↓ superfície respiratória pela destruição dos septos alveolares (↓ colágeno alveolar) Disfunção da regulação vascular pulmonar local: hipoxemia Heterogeneidade V <sub>A</sub> /Q	↓ trocas gasosas ↑ complacência pulmonar ↑ complacência total	↓ discreta do pO <sub>2</sub> em repouso (redução de 0,5 mmHg/ano após os 60 anos)
Redução das fibras elásticas Aumento do colágeno anormal	↑ VR e ↓ CV Colapso de pequenas vias aéreas	↑ complacência do tecido pulmonar Declínio de VEF1 de 30 mL/ano nos homens e 23 mL/ano nas mulheres
Enrijecimento da parede torácica, calcificação da cartilagem costochondral ↑ cifose dorsal ↑ rigidez da traqueia e dos brônquios	↓ complacência da parede torácica ↑ esforço respiratório ↓ expansibilidade torácica	A taquipneia no idoso deve ser valorizada, mesmo que isolada. Pode ser o único ou o primeiro sinal de PNM.
↑ limiar do centro respiratório e quimiorreceptores a alterações do pO <sub>2</sub> e pCO <sub>2</sub>		Hipoxemia, hipercapnia e distúrbios do sono

Fonte: Moraes e colaboradores (2008).

P. ins. máxima: pressão inspiratória máxima; BGN: bactérias Gram-negativas; PNM: pneumonia; pO<sub>2</sub>: pressão oxigênio; pCO<sub>2</sub>: pressão dióxido de carbono; VR: volume residual; CV: capacidade vital; VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

envelhecimento associa-se com progressivo declínio da função pulmonar. Entretanto, o sistema respiratório é capaz de manter as trocas gasosas adequadamente, exceto quando acometido por alguma doença (Gorzoni, 2011; Meyer, 2005).

As modificações funcionais respiratórias mais importantes associadas ao envelhecimento são a redução da retração elástica pulmonar (rigidez pulmonar), da complacência da parede torácica e da força da musculatura respiratória. Elas resultam em

aprisionamento aéreo e aumento da capacidade residual funcional e do trabalho respiratório (Meyer, 2005; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [Gold], 2010).

### Modificações na parede torácica associadas ao envelhecimento

O envelhecimento associa-se a diversas alterações na caixa torácica, como calcificação

da cartilagem costal e de articulações costovertebrais, redução do espaço intervertebral, mudanças na conformação do tórax secundárias à osteoporose (tórax em tonel). Secundariamente, ocorre modificação da curvatura do diafragma, com consequente redução progressiva da complacência da parede torácica (Janssens, Pache, & Nicod, 1999; Meyer, 2005).

### Modificações da musculatura respiratória associadas ao envelhecimento

As modificações ocasionadas pelo envelhecimento (Tabela 2.3) determinam redução do desempenho da musculatura respiratória. Além disso, como a força da musculatura respiratória relaciona-se diretamente com o estado nutricional, a desnutrição

**TABELA 2.3 •** Volumes pulmonares e principais modificações nas provas de função respiratória determinadas pelo envelhecimento

Volumes pulmonares	Significado funcional	Principais modificações do envelhecimento
VAC: volume de ar corrente	Volume de ar inspirado e expirado espontaneamente em cada ciclo respiratório; 10% da CPT.	
VIR: volume de reserva inspiratório	Volume máximo que pode ser inspirado voluntariamente ao final de uma inspiração espontânea; 45-50% da CPT.	
VER: volume de reserva expiratório	Volume máximo que pode ser expirado voluntariamente a partir do final de uma expiração espontânea; 15-20% da CPT.	
VR: volume residual	Volume que permanece no pulmão após uma expiração máxima; 25-30% da CPT	↑ em 50% dos 20 aos 70 anos
CV: capacidade vital	Volume medido entre as posições de inspiração plena e expiração completa. Representa o maior volume de ar mobilizado. Compreende três volumes primários: VAC, VIR, VER; 70-75% da CPT	↓ aproximadamente 75%
CI: capacidade inspiratória	Volume máximo inspirado voluntariamente a partir do final de uma expiração espontânea; 50-55% da CPT e 60-70% da CV.	
CRF: capacidade residual funcional	Volume contido nos pulmões ao final de uma expiração espontânea. Compreende o VR e o VER; 40-50% da CPT.	↑ (idosos necessitam respirar > volumes de ar)
CPT: capacidade pulmonar total	Volume contido nos pulmões após uma inspiração plena. Compreende todos os volumes pulmonares; obtido pela soma CRF com a CI.	Permanece estável
VEF1: volume expiratório forçado no primeiro segundo		↓ 20 mL/ano dos 25-39 anos e 38 mL/ano após os 65 anos

determina maior impacto na redução da força muscular. Doenças crônicas frequentes em pacientes idosos, como insuficiência cardíaca, doença de Parkinson e sequela de acidente vascular encefálico (AVE), ocasionam diminuição adicional na força muscular respiratória (Janssens et al., 1999; Meyer, 2005).

### **Modificações do parênquima pulmonar associadas ao envelhecimento**

As mudanças estruturais pulmonares são consideradas não destrutivas e homogêneas. O envelhecimento normal determina redução da retração elástica pulmonar, e o pulmão torna-se mais fácil de expandir (Cintra et al., 2011; Meyer, 2005; ).

### **Modificações imunológicas**

Entre todos os órgãos, o pulmão apresenta a maior área de superfície epitelial e encontra-se constantemente em risco de exposição aos microrganismos inalados do ar ambiente ou aspirados das vias aéreas superiores. Mecanismos de *clearance* inespecíficos e componentes da imunidade inata, humoral e celular apresentam um papel fundamental na prevenção de infecções (Janssens et al., 1999).

Alterações relacionadas à imunosenescência, já descritas previamente, predispõem ao desenvolvimento de infecções. A combinação de estímulos抗原icos repetitivos e a imunosenescência provoca um estado inflamatório persistente e de baixo grau nas vias aéreas inferiores, o que determina lesões proteolíticas e oxidativas, resultando na perda de unidades alveolares (Meyer, 2005).

### **Provas de função pulmonar**

A Tabela 2.3 resume as definições dos volumes pulmonares medidos pela espirometria e apresenta as principais repercussões funcionais pulmonares determinadas pelo envelhecimento.

Com o envelhecimento, ocorre redução das forças elásticas, tornando o pulmão mais fácil de expandir. Todavia, o enrijecimento da parede torácica contrabalança esse efeito, permanecendo a capacidade pulmonar total (CPT) estável. O volume residual (VR) aumenta (aprisionamento aéreo) em 50% dos 20 aos 70 anos, enquanto a capacidade vital (CV) diminui em aproximadamente 75%. Ocorre redução da retração elástica do parênquima pulmonar, isto é, idosos respiram volumes maiores do que adultos jovens (Gold, 2010; Janssens et al., 1999). Estima-se que exista uma elevação de 20% do gasto energético relacionado ao aumento do esforço respiratório em um homem de 60 anos em relação a um adulto de 20 anos (Gorzoni, 2011).

Ocorre fechamento prematuro das vias aéreas terminais, relacionado à perda de suporte tissular ao redor das vias aéreas. dessa forma, a respiração normal pode ocorrer com uma proporção significativa das vias aéreas sem contribuição para as trocas gasosas (Gold, 2010; Gorzoni, 2011; Janssens et al., 1999).

### **Trocas gasosas**

Ao longo da vida, as trocas gasosas são preservadas em repouso e durante o esforço físico, apesar de haver redução da área de superfície alveolar e do aumento da heterogeneidade da relação ventilação/perfusão. Contudo, as alterações associadas ao en-

velhescimento tendem a reduzir as reservas individuais em caso de infecção ou insuficiência cardíaca (Gold, 2010; Gorzoni, 2011; Janssens et al., 1999).

O consumo de oxigênio alcança o máximo por volta dos 20 aos 30 anos; depois, declina a uma taxa de 9% ao ano (Gorzoni, 2011; Janssens et al., 1999). Ocorre redução da sensibilidade dos centros respiratórios a hipoxia ou hipercapnia, o que resultará em diminuição da resposta ventilatória nos casos de doença aguda, como insuficiência cardíaca, infecção ou agravamento da obstrução das vias aéreas (Gorzoni, 2011; Janssens et al., 1999).

## SISTEMA GENITURINÁRIO

O envelhecimento do sistema renal é caracterizado por mudanças tanto na estrutura quanto na função desse sistema, as quais determinam maior suscetibilidade para o desenvolvimento de doenças renais. Nesse contexto, a presença de enfermidades como HAS, DM e a hiperplasia prostática benigna, assim como a prescrição de medicamentos nefrotóxicos e contrastes iodados, resultam em maior risco de lesão renal. Não por acaso, estudos de base populacional da Austrália e dos Estados Unidos indicam que a doença renal crônica acomete 50% dos indivíduos acima de 65 anos (Ng & Anpalahan, 2011).

O sistema renal é constituído pelos rins e ureteres, que transportam a urina até a bexiga; pela uretra, que a transporta ao meio externo; e pelos rins. Os rins são irrigados pelas artérias renais, e a drenagem venosa é realizada por meio das veias re-

**Estudos de base populacional da Austrália e dos Estados Unidos indicam que a doença renal crônica acomete 50% dos indivíduos acima de 65 anos (Ng & Anpalahan, 2011).**

nais. Subdivide-se os rins em região cortical e medular, sendo a última constituída por 8 a 18 pirâmides renais. O córtex e as pirâmides constituem a unidade funcional dos rins e contêm aproximadamente 1 milhão de néfrons. Entre as nobres funções dos néfrons, destaca-se a produção de urina (Nielsen, Kwon, Fenton, & Praetorius, 2011).

Os néfrons são constituídos de dois componentes principais, o corpúsculo renal, localizado na região cortical, e o túbulo renal, que se encontra na região medular. O corpúsculo renal subdivide-se na cápsula glomerular (Bowman) e no glomérulo. O túbulo renal é constituído pelo túbulo contorcido proximal, pela alça de Henle, pelo túbulo contorcido distal e pelo túbulo coletor. A urina produzida pelos néfrons é drenada para os ductos papilares, posteriormente, para os cálices menores e maiores, direcionando-se, a seguir, para a pelve renal, alcançando o ureter (Nielsen et al., 2011).

A função mais conhecida dos néfrons é a filtração glomerular e excreção de substâncias tóxicas ao organismo. Todavia, apresentam outras funções essenciais à homeostase, como regulação da osmolaridade, controle hidroeletrolítico e do pH sanguíneo, produção de eritropoietina e regulação da pressão arterial (Nielsen et al., 2011).

O indivíduo adulto apresenta alto nível de reserva biológica das funções renais anteriormente descritas. Com o processo de envelhecimento, observa-se redução da massa e do volume renal, em uma correlação direta com a diminuição do número de néfrons funcionantes. Esse processo tem início aos 30 anos. A massa renal reduz-se cerca de 19% no sexo masculino e 9% no sexo feminino quando

comparados indivíduos da faixa dos 70 a 79 anos com os na faixa dos 20 a 29 anos. Essa redução ocorre basicamente no córtex renal, com relativa preservação da medula (Presta, Laucisiano, Fuijano, & Fuijano, 2011).

Intercorrem alterações vasculares caracterizadas pelo espessamento das paredes arteriais e deposição de fibras de colágeno na íntima das artérias, resultando em processo de esclerose arterial. Em consequência, o fluxo sanguíneo glomerular é reduzido em 10% por década a partir dos 30 anos. A esse processo, associam-se a diminuição da capacidade de resposta aos vasodilatadores, como o óxido nítrico, e o aumento da resposta a vasoconstritores, como a angiotensina II. Parte da responsabilidade pela glomeruloesclerose, que reduz progressivamente a disponibilidade de glomérulos funcionantes, é atribuída à diminuição do fluxo sanguíneo aos glomérulos (Duarte, 2011; Presta et al., 2011).

O número e o tamanho dos glomérulos reduzem-se com a idade. Durante o processo de glomeruloesclerose, observam-se, microscopicamente, hialinização e colapso dos glomérulos, associados ao aumento do mesângio, determinando a geração de um número crescente de glomérulos escleróticos, sem função, com o avançar da idade. Além disso, o fluxo sanguíneo destinado ao glomérulo esclerótico é redistribuído entre os integros, resultando em hiperfluxo e, posteriormente, determinando lesão dos glomérulos por glomeruloesclerose segmentar focal (Presta et al., 2011).

Também ocorrem alterações com o envelhecimento nos túbulos e no interstício circundante. Destaca-se a redução do número, volume e comprimento dos túbulos, associada à fibrose do interstício, o que resulta em menor capacidade de concentrar e diluir urina e diminuição da habilidade de manter a homeostase do volu-

me extracelular, eletrólitos e equilíbrio acido-básico. Acrescenta-se a essas alterações a hiporresponsividade do túbulo contorcido distal à vasopressina, reduzindo a capacidade de concentrar a urina. Tais alterações nos túbulos e na liberação da vasopressina contribuem para maior predisposição a desidratação, verificada nos idosos (Presta et al., 2011; Duarte, Santos-Araújo, & Leite-Moreira, 2011).

Constatase que a taxa de filtração glomerular declina 0,8 mL/min/ano a partir da quarta década de vida. Todavia, esse processo, apesar de comum, não é inevitável. Estudos observacionais prospectivos demonstram que 35% dos idosos mantêm a taxa de filtração glomerular estável após 20 anos de seguimento. A repercussão na clínica é a necessidade de se calcular o *clearance* de creatinina por meio da equação de Cockcroft-Gault. A fórmula MDRD (*The Modification of Diet in Renal Disease Study*) não se encontra validada para idosos acima de 70 anos, não sendo recomendada (Cintra et al., 2011; Ng & Anpalahan, 2012).

$$\text{Fórmula de} \quad \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso}}{\text{Cockcroft-Gault:} \quad 72 \times \text{creatinina sérica}}$$

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é o responsável pelo equilíbrio hídrico e pela regulação da pressão arterial, principalmente pela atuação da angiotensina II. Observa-se menor atividade desse sistema no idoso, reduzindo a capacidade de retenção de sódio, resultando em maior probabilidade de ocorrer hiponatremia. Além disso, verifica-se que a menor disponibilidade de aldosterona diminui a liberação de potássio no túbulo contorcido distal, que, associada à redução da taxa de filtração glomerular, resulta em menor capacidade de responder a sobrecargas de potássio e predispõe a maior risco de hipercalemia (Duarte et al., 2011).

## SISTEMA GASTRINTESTINAL E HEPÁTICO

O funcionamento do aparelho gastrintestinal é pouco afetado pela senescência devido à grande reserva funcional. No entanto, algumas das alterações merecem destaque, incluindo a maior ocorrência de espasmos esofagianos, que podem simular infarto

agudo do miocárdio, a maior prevalência de disfagia orofaríngea em pacientes pós-AVE, na doença de Parkinson e nas demências avançadas, além da maior existência de hérnias inguinais, constipação intestinal, colelitíase e diverticulite. As principais alterações do envelhecimento do sistema gastrintestinal estão descritas no Quadro 2.2.

**QUADRO 2.2** • Envelhecimento do aparelho gastrintestinal

Alterações anatômicas	Alterações funcionais	Repercussão clínica
Presbiesôfago: redução dos neurônios do plexo mioentérico	Redução da motilidade esofágiana e aumento dos espasmos esofágianos	Maior prevalência de dor esofágiana, simulando angina de peito
Maior prevalência de gastrite atrófica e secundária a <i>H. pylori</i>	Redução da acidez gástrica	Deficiência da absorção de vitamina B12 e ferro
Redução na mucosa gástrica de fatores citoprotetores		Maior suscetibilidade a gastrotoxicidade pelos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)
Redução do volume do fígado (20-40%) e do fluxo sanguíneo hepático Provável redução da função hepatocitária (redução na superfície do retículo endoplasmático) Redução do conteúdo, afinidade e atividade das enzimas hepáticas Aumento do conteúdo de lipofusolina intra-hepatocitário	Redução do metabolismo dos fármacos, principalmente do metabolismo oxidativo, a fase I	Maior meia-vida dos fármacos → iatrofarmacologia Declínio da capacidade regenerativa pós-hepatectomia parcial Risco mais alto de hepatopatia
Redução da contratilidade da vesícula biliar	Redução da secreção de ácido biliar Aumento do colesterol biliar	Maior prevalência de colelitíase e suas complicações (p. ex., colecistite)
Redução dos neurônios do plexo mioentérico	Diminuição do trânsito intestinal	Constipação intestinal e maior risco de impactação fecal
Maior hipotrofia da parede colônica	Diverticulose	Risco maior de diverticulite
Redução da musculatura abdominal		Risco maior de hérnias abdominais

Fonte: Moraes e colaboradores (2008).

A seguir, serão detalhadas as alterações hepáticas decorrentes da senescência (Cintra et al., 2011; Moraes et al., 2008).

## Alterações hepáticas

O fígado é responsável pela metabolização da maioria das substâncias e toxinas introduzidas no organismo. Muitas dessas substâncias são lipofílicas e precisam passar pelo metabolismo hepático para se tornarem hidrofílicas. Para isso, elas são catalisadas pelo citocromo P-450 (fase I), e, aos seus metabólitos, é acrescido um grupo polar para facilitar a excreção (fase II). (Moraes et al., 2008; Triantafyllou, Vlachogiannakos, & Ladas, 2010).

O menor fluxo sanguíneo hepático e alterações do sistema microsomal hepático, em especial a fase I (metabolismos oxidativos – reações de oxidação, deaminação e hidroxilação), reduzem o *clearance* de vários fármacos, sobretudo os mediados pelo citocromo P-450, aumentando o tempo de meia-vida de antidepressivos, antipsicóticos, betabloqueadores, antiarrítmicos, entre outros fármacos. A consequência é o maior risco de interações medicamentosas, que podem determinar efeitos adversos ou perda de efeito da medicação prescrita (Cintra et al., 2011; Moraes et al., 2008; Triantafyllou, Vlachogiannakos, & Ladas, 2010). Além disso, destaca-se a menor capacidade regenerativa hepática, determinando longos períodos de recuperação após dano induzido por substâncias, toxinas ou vírus (Gan, Chitturi, & Farrell, 2011).

## REFERÊNCIAS

- Andreoli, A., Scalzo, G., Masala, S., Tarantino, U., & Guglielmi, G. (2009). Body composition assessment by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). *La Radiologia medica*, 114(2), 286-300.
- Cintra, M. T. G., Belém, D., & Bicalho, M. A. C. (2011). O idoso na terapia intensiva. *Revista PRO-MI*, 8(2), 25-117.
- Degens, H. (2007). Age-related skeletal muscle dysfunction: causes and mechanisms. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 7(3), 246-52.
- Duarte, D., Santos-Araújo, C., & Leite-Moreira, A. F. (2011). Hypertension and angiogenesis in the aging kidney: a review. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 52(3), 93-102.
- Duque, G. (2008). Bone and fat connection in aging bone. *Current Opinion in Rheumatology*, 20(4), 429-34.
- Farage, M. A., Miller, K. W., Berardesca, E., & Maibach, H. I. (2009). Clinical implications of aging skin: cutaneous disorders in the elderly. *American Journal of Clinical Dermatology*, 10(2), 73-86.
- Gan, L., Chitturi, S., & Farrell, G. C. (2011). Mechanisms and implications of age-related changes in the liver: nonalcoholic Fatty liver disease in the elderly. *Current gerontology and geriatrics research*, 2011. Recuperado de <http://www.hindawi.com/journals/cggr/2011/831536/>.
- Gaudio, A. R., Rinaldi, S., Chelazzi, C., & Borracci, T. (2009). Pathophysiology of Sepsis in the elderly: clinical impact and therapeutic considerations. *Current Drug Targets*, 10(1), 60-70.
- Gates, G. A., & Mills, J. H. (2005). Prebyacusis. *The Lancet*, 366(9491), 1111-20.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2010). Spirometry for Health Care Providers. Recuperado de [http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Spirometry\\_2010.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Spirometry_2010.pdf).
- Gorzoni, M. L. (2011). Envelhecimento pulmonar. In E. V. Freitas, & F. A. Xavier, *Tratado de geriatria e gerontologia* (3. ed., pp. 612-4). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Gravina, C. F., Franken, R., Wenger, N., Freitas, E. V., Batlouni, M., Rich, M., ... Wei, J. (2010). II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiología. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 95(3), 1-112.
- ANTES: Sociedade Brasileira de Cardiologia e Departamento de Cardiogeriatría.

- Harman, S. M. (2012). Endocrine changes with aging. Recuperado de <http://www.uptodate.com/contents/endocrine-with-changes-aging>.
- Janssens, J. P., Pache, J. C., & Nicod, L. P. (1999). Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *European Respiratory Journal*, 13(1), 197-205.
- Lakatta, E. G. (2002). Age-associated cardiovascular changes in health: impact on cardiovascular disease in older persons. *Heart failure reviews*, 7(1), 29-49.
- Lotz, M., & Loeser, R. F. (2012). Effects of aging on articular cartilage homeostasis. *Bone*, 51(2), 241-8.
- Manolagas, S. C., & Parfitt, A. M. (2010). What old means to bone. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 21(6), 369-74.
- Mazza, A. D. (2008). Insulin resistance syndrome and glucose dysregulation in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine*, 24(3), 437-54.
- Meyer, K. C. (2005). Aging. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2(5), 433-9.
- Moraes, E. N., Santos, R. R., & Silva, A. L. A. (2008). Fisiologia do envelhecimento aplicado à prática clínica. In E. N. Moraes, Princípios básicos de geriatria e gerontologia (pp. 37-60). Belo Horizonte: Coopmed.
- Ng, B. L., & Anpalahan, M. (2012). Management of chronic kidney disease in the elderly. *Internal Medicine Journal*, 44(11), 761-8.
- Nielsen, S., Kwon, T. H., Fenton, R. A., & Prätorius, J. (2011). Anatomy of the kidney. In M. W. Tall, G. M. Cherlow, P. A. Marsden, K. Skorecki, A. S. L. Yu, & B. M. Brenner, *Brenner and Rector's the kidney* (9th ed., pp. 31-83). Philadelphia: Saunders.
- Pedrão, R. A. A. (2011). O idoso e os órgãos dos sentidos. In E. V. Freitas, & F. A. Xavier, *Tratado de geriatria e gerontologia* (3. ed., pp. 959-67). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Presta, P., Lucisano, G., Fuiano, L., & Fuiano, G. (2011). The kidney and the elderly: why does the risk increase? *International Urology and Nephrology*, 44(2), 625-32.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. (2010). VI diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(1), 1-51.
- St-Onge, M. P. (2005). Relationship between body composition changes and changes in physical function and metabolic risk factors in aging. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 8(5), 523-8.
- Strait, J. B., & Lakatta, E. G. (2012). Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure. *Heart failure clinics*, 8(1), 143-64.
- Triantafyllou K., Vlachogiannakos J., & Ladas S. D. (2010). Gastrointestinal and liver side effects of drugs in elderly patients. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*, 24(2), 203-15.
- Wang, J., Geiger, H., & Rudolph, K. L. (2011). Immunoaging induced by hematopoietic stem cell aging. *Current Opinion in Immunology*, 23(4), 532-6.

## Aspectos psicossociais do envelhecimento

THIAGO STRAHLER RIVERO

FABÍOLA CANALI-PRADO

VERA LÚCIA DUARTE VIEIRA

ALEXANDRE RIVERO

### DEMOGRAFIA DO ENVELHECIMENTO

O envelhecimento é um fenômeno que está promovendo mudanças na estrutura da pirâmide demográfica em todo o mundo. Estimativas do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2008) propõem a existência de uma tendência a claras mudanças na estrutura etária da população do País. Em 2008, para cada grupo de 100 crianças de 0 a 14 anos, havia 24,7 idosos de 65 anos ou mais. Em 2050, a estimativa é de que o quadro mude, e, para cada 100 crianças de 0 a 14 anos, haverá 172,7 idosos. Além disso, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), até 2025, o Brasil será o sexto país do mundo em número de pessoas idosas (World Health Organization, 2005).

Ainda em meados de 2000, o mundo apresentava uma população idosa (> 60 anos) de 600 milhões de pessoas. A expectativa é de que esse número aumente para 1,2 bilhão em 2025 e 2 bilhões em 2050 (OMS, 2005). Outro aumento que

claramente estamos vivenciando está relacionado à expectativa média de vida mundial. Segundo o IBGE (2002), a expectativa média de vida em países desenvolvidos variava de 78 anos, por exemplo nos Estados Unidos, a 82,6 anos, no Japão. No Brasil, tal média atingiu 72,8 anos em 2008, enquanto na China foi de 67,2 anos no mesmo ano (IBGE, 2008). Os idosos mais velhos, ou seja, aqueles com 80 anos ou mais, compreendiam aproximadamente 80 milhões de pessoas no ano 2000 (OMS, 2005), com uma projeção de 395 milhões para 2050, um incremento de 4,9 vezes em apenas 50 anos. Segundo uma análise de 2010, a es-

perança de vida ao nascer no Brasil era de 73,48 anos (73 anos, 5 meses e 24 dias), um incremento de 0,31 anos (3 meses e 22 dias) em relação a 2009 e de 3,03 anos (3 anos e 10 dias) sobre o indicador de 2000 (IBGE, 2012).

A expectativa da OMS é a de que, durante a década de 2050, 69% das pessoas muito idosas estarão vivendo em países em desenvolvimento. A

A expectativa da OMS é a de que, durante a década de 2050, 69% das pessoas muito idosas estarão vivendo em países em desenvolvimento. A faixa etária que mais cresce é a de indivíduos com mais de 80 anos, mesmo eles representando 1,3% da população mundial e 3% da população em regiões desenvolvidas.

faixa etária que mais cresce é a de indivíduos com mais de 80 anos, mesmo eles representando 1,3% da população mundial e 3% da população em regiões desenvolvidas (OMS, 2005).

Dados sobre o crescimento anual da população idosa brasileira indicam que essa tendência de crescimento aparentemente está bem estabelecida. No Brasil, o crescimento anual da população idosa geral ( $> 60$  anos) é de 3,3%; entre os idosos mais velhos, essa taxa é de 5,4%, sendo uma das mais altas do mundo (Rosset, Pedrazzi, Roriz-Cruz, Moraes, & Rodriguez, 2011). Esse fenômeno pode decorrer da rápida universalização da atenção pública à saúde no País (Sistema Único de Saúde – SUS) a partir de 1989, a qual, apesar de ainda ter baixa qualidade, vem sendo colocada pela OMS como exemplo a ser seguido pelos países em desenvolvimento (Rosset, Pedrazzi, Roriz-Cruz, Moraes, & Rodrigues, 2011).

Estimativas projetadas para 2050 mostram que ocorrerá também uma transformação nas relações entre as pessoas que estão nas chamadas idades ativas e idades potencialmente inativas. Dados do IBGE (2008) demonstram que, em 2000, para cada pessoa com 65 anos ou mais, 12 estavam na faixa etária chamada de potencialmente ativa (15 a 64 anos). Entretanto, em 2050, para cada pessoa com 65 anos ou mais, pouco menos de 3 estarão na faixa etária potencialmente ativa. Esse é, sem dúvida, um dos fatores que motiva para o estudo e a compreensão do fenômeno do envelhecimento.

Portanto, compreender melhor o campo do estudo do envelhecimento é essencial para poder trazer novas ideias, formas de atendimento e políticas públicas para lidar com essa faixa etária que hoje está em rápido crescimento, gerando diversos desafios para a solução de múltiplos problemas médicos, psicossociais e econômicos.

## CONDICÕES SOCIAIS DO IDOSO NA ATUALIDADE

A questão do envelhecimento e da longevidade humana é algo que já se fazia presente na mais remota história do mundo, seja nos primórdios da civilização, que começou a construir túmulos para enterrar seus entes queridos, seja como preocupação constante do homem com sua própria fragilidade, o que pode ser visto em diversos escritos do autor Cícero (2006).

O estudo do envelhecimento, ou senescência, foi um importante marco moderno no último século, com diversos autores que se aprofundaram na compreensão da condição social do idoso. Até o século XIX, a velhice era vista quase como uma condição de doença e de mendicância, porque sua característica fundamental era a falta de possibilidade que uma pessoa apresentava de assegurar-se financeiramente (Araújo, & Caravalho, 2005). Assim, o envelhecimento se remetia à incapacidade de produzir, de trabalhar e de sustentar e manter a família. Dessa forma, segundo Peixoto (1998), era denominado velho (*vieux*) ou velhote (*veillard*) aquele indivíduo que não desfrutava de *status* social.

Nas primeiras décadas do século XX, autores como Stanley Hall começaram a traçar um perfil a respeito da velhice, levando em conta suas transformações fisiológicas e as diversas perdas sofridas pelo organismo nessa fase da vida, mas sem deixar de propor que mesmo as perdas apresentam uma variabilidade individual enorme (Neri, 1995).

Muitos autores ainda enxergavam o envelhecimento como um estágio do desenvolvimento pouco produtivo comportamentalmente, o que os fazia crer que ele deveria ser tratado pela psicologia do excepcional (Telford, & Sawrey, 1976). Entretanto, essa vi-

são estereotipada do idoso foi mudando aos poucos, e termos foram cunhados para aliviar a carga negativa que o conceito de envelhecimento havia adquirido.

Estabeleceram-se, então, conceitos sobre os termos “velho”, “idoso” e “terceira idade”. “Velho”, ou “idoso”, refere-se a pessoas na média de 60 anos (idade que a Organização das Nações Unidas [ONU] define como o início da velhice nos países em desenvolvimento, elevada a 65 anos nos países desenvolvidos); “velhice” seria a última fase da existência humana; já “envelhecimento” é um termo atrelado ao processo de mudanças físicas, psicológicas e sociais (Neri & Freire, 2000).

## AQUISIÇÃO DO PAPEL DE “IDOSO”

A questão da velhice foi finalmente reconhecida no meio acadêmico, e outras metáforas e termos foram cunhados, como bem exemplificam os termos “amadurecer” e “maturidade”, que significam, respectivamente, a sucessão de mudanças ocorridas no organismo e a obtenção de papéis sociais (Neri & Freire, 2000).

Hoje se aceita que fora condições específicas do organismo, ou papéis sociais delimitados, a população idosa desenvolveu toda uma gama de esferas socioculturais próprias, social, cultural, fisiológica, histórica e psicologicamente (Gómez, 2002).

Todavia, mesmo com diversos avanços em relação à compreensão e às funções sociais e biológicas do idoso, a sociedade ocidental passou e ainda passa por um período de aceitação e compreensão do velho, a qual nem sempre é tão positiva, mas, muitas vezes, carregada de repugnância biológica e rejeição sutil da condição do envelhecimento (Beauvoir, 1990).

Simone de Beauvoir (1990) lutou para dar voz e trazer maior compreensão social sobre o fenômeno do envelhecimento a partir da década de 1970. Para a autora, a velhice não é apenas um fenômeno biológico, mas um catalisador de mudanças profundas na psique humana (Beauvoir, 1990). Por propor essa visão abrangente e inclusiva dos vários aspectos que envolvem o envelhecimento, ela acreditava na contribuição que o envelhecer trazia para a coletividade social, sobretudo aos aspectos relacionados à experiência e à capacidade de julgamento, componentes esses altamente valorizados em sociedades organizadas e repetidoras (Beauvoir, 1990). Enquanto biologicamente faltam a força, a saúde e a capacidade adaptativa dos jovens, o envelhecimento traz um maior poder de julgamento e execução, que são habilidades influenciadas diretamente pelas experiências vividas e pelas memórias (Beauvoir, 1990).

Essas revoluções da forma de compreender o ser humano que vivencia o processo de envelhecer contribuíram de forma essencial para o surgimento e o amadurecimento de campos já existentes, como, por exemplo, a gerontologia, a psicologia do desenvolvimento do adulto e do idoso e a psicologia do envelhecimento (para citar alguns), os quais contribuíram e ainda contribuem para uma compreensão do desenvolvimento humano de forma multidirecional e multidimensional, estudando os ganhos e as perdas do ser humano até o fim da vida (Baltes & Baltes, 1990; Baltes & Smith, 1995; Erikson, 1950, 1982, 1998). Outro campo essencial para a compreensão do envelhecimento está relacionado com o estudo de políticas públicas e leis para a proteção e para o estabelecimento dos direitos e deveres dos idosos, o que no Brasil foi chamado de Estatuto do Idoso.

## OS AVANÇOS DO ESTATUTO DO IDOSO E O ENVELHECIMENTO

A abordagem dos aspectos de avanço e melhoria da qualidade de vida da população idosa, decorrentes da criação do Estatuto do Idoso de 2003 (Brasil, 2003), bem como a real capacidade deste em inserir de fato uma melhora significativa no dia a dia do idoso, passam necessariamente pela análise de alguns aspectos socioculturais e econômicos fundamentais, que acabam por definir a real eficácia de todo o conjunto normativo criado em benefício do idoso. Entendendo-se por qualidade de vida do idoso todos os aspectos que contribuem para o bem-estar do indivíduo, tais como aspectos de saúde, psicológicos, espirituais, financeiros e outros relacionados com o meio ambiente que o cerca. Esses aspectos são responsáveis pela aplicabilidade das leis – o nível intelectual do indivíduo, por exemplo, que pode variar, possibilita uma compreensão maior ou menor de seus direitos, interferindo na tomada de decisão. Da mesma forma, os aspectos econômicos são de grande importância na aplicabilidade do Estatuto, e isso é facilmente verificado tanto na macroeconomia, em que os aspectos gerais são determinantes para a implantação ou não de uma determinada política pública que beneficie o idoso, quanto na microeconomia, em que o idoso com uma condição financeira melhor busca acesso a certos benefícios no setor privado, deixando de impactar diretamente nas contas do Estado.

Outro fator relevante diz respeito à aposentadoria do idoso e à previdência social. Se, por um lado, o aumento na expec-

tativa de vida da população em razão dos avanços científicos faz o indivíduo produzir por mais tempo, por outro, faz o número de idosos crescer aceleradamente, causando grande impacto nas contas da previdência social. Tal fato acaba por interferir na aplicação de políticas públicas em todas as áreas, inclusive no que se refere à aposentadoria do idoso, mais precisamente a previdência social. Assim, o Estatuto do Idoso busca preservar direitos na medida em que estabelece o valor real dos salários como critério de cálculo para a concessão de aposentadorias e pensões, evitando um impacto maior na qualidade de vida do idoso decorrente de fatores macroeconômicos.

O Estatuto do Idoso trouxe como principal objetivo a regulamentação de preceitos existentes na Constituição Federal, tendo em vista especialmente o disposto nos artigos 229 e 230,<sup>1</sup> com a finalidade de garantir a

aplicação fática destes e o consequente benefício na qualidade de vida da população idosa. Em sua concepção, o Estatuto busca reafirmar princípios que eram, até en-

O Estatuto do Idoso busca preservar direitos na medida em que estabelece o valor real dos salários como critério de cálculo para a concessão de aposentadorias e pensões, evitando um impacto maior na qualidade de vida do idoso decorrente de fatores macroeconômicos.

<sup>1</sup> Nos artigos 229 e 230 CF: Artigo 229 – Os pais têm o dever de assistir, criar e educar os filhos menores, e os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais na velhice, carência ou enfermidade. Artigo 230 – A família, a sociedade e o Estado têm o dever de amparar as pessoas idosas, assegurando sua participação na comunidade, defendendo sua dignidade e bem-estar e garantindo-lhes o direito à vida. §1º – Os programas de amparo aos idosos serão executados preferencialmente em seus lares. §2º – Aos maiores de sessenta e cinco anos é garantida a gratuidade dos transportes coletivos urbanos.

tão, na maioria das vezes, desconsiderados nas relações interpessoais entre os idosos e o restante da população. Com efeito, almeja resgatar o idoso, elevando-o novamente ao patamar de igualdade para com o restante da população, visto que assegura a ele uma série de benefícios relacionados à preservação de sua saúde física e mental, bem como o convívio social, garantindo-lhe, assim, uma velhice em condições de liberdade e dignidade. Dessa forma, o Estatuto privilegia o princípio da igualdade, assegurando aos idosos o atendimento prioritário em hospitais, bancos ou locais públicos ou, ainda, dando preferência a eles na formulação de políticas sociais, o que na prática e acertadamente configura uma compensação a essa população com o intuito de anular a desigualdade para com os demais.

Algumas das garantias contidas no Estatuto do Idoso têm a característica de serem práticas por sua própria natureza, ou, em outras palavras, independem de políticas públicas ou ações governamentais complexas para que sejam implementadas, tendo, assim, aplicação imediata. Essas garantias, basicamente, visam beneficiar a vida cotidiana do idoso, como é o caso da garantia de gratuidade nos transportes públicos aos maiores de 65 anos por meio da simples apresentação de qualquer documento que possa provar sua identidade; a prioridade de atendimento nos locais públicos ou privados; a reserva de vagas em estacionamentos e de assentos preferenciais em transportes coletivos. Outras, por sua vez, têm o intuito de privilegiar a interação social, como o direito ao desconto de, no mínimo, 50% em eventos culturais ou esportivos, além de uma série

de outras garantias, igualmente de aplicação prática e imediata. É importante ressaltar que todas essas garantias têm como princípio facilitar a vida do idoso, uma vez que este se encontra em uma condição de hipossuficiência em relação aos demais membros da sociedade, provendo-o de recursos que, na prática, lhe tragam comodidade na execução das tarefas diárias, a fim de promover uma interação mais ampla do idoso com a sociedade.

Verifica-se, também, a extrema importância da criminalização de certas condutas praticadas contra os idosos, aumentando as penas a fim de coibir os responsáveis, qualificando os crimes praticados contra essa população. De fato, por si só, a criação do Estatuto do Idoso já se traduz em um avanço gigantesco, uma vez que aí se desenhou todo um arcabouço de normas que preservam e regulam os direitos dos idosos, algo que se encontrava garantido pela Constituição Federal e que, como uma série de outras normas distintas, carecia de regulamentação para que fosse posto em prática. Contudo, muitas outras normas constantes do Estatuto do Idoso necessitam fundamentalmente de políticas públicas complexas para que tenham uma aplicação efetiva, como é o caso das políticas de proteção e atendimento ao idoso, de segurança e assistência social, bem como das entidades de atendimento específico

ao idoso e sua fiscalização, dentre outras. Partindo desse princípio, e com base na materialização do Estatuto do Idoso, observa-se que não basta apenas a normatização dos direitos para que se garanta um real avanço, sendo certo que somente a prática reiterada dia a dia daquilo que é tido como direito, bem como a efetividade de políticas públicas, pode converter esse avanço em um ganho efetivo, provendo o idoso de suas necessidades e garantindo sua dignidade.

te a prática reiterada dia a dia daquilo que é tido como direito, bem como a efetivi-

dade de políticas públicas, pode converter esse avanço em um ganho efetivo, proveniente o idoso de suas necessidades e garantindo sua dignidade.

Assim, o avanço trazido pelo Estatuto do Idoso só se expressa plenamente a partir do momento em que se torna um benefício de fato, apoiado por políticas públicas que priorizem os investimentos necessários nas diversas áreas sociais, tais como saúde, previdência social, cultura, educação, dentre outras, bem como quando influencia fatores socioculturais de ordem privada, como a ignorância acerca dos preceitos e normas constituídas, o desrespeito puro e simples a essas mesmas normas, o despreparo de cuidadores e familiares no dia a dia do trato com o idoso, a falta de capacitação profissional dos agentes responsáveis pelo tratamento destes em todos os campos profissionais. Percebe-se que, na mesma medida em que notadamente podemos considerar o Estatuto do Idoso como um avanço respeitável e notório, é de fundamental importância que se dê a devida atenção ao fato de que sua aplicabilidade prática está cercada de barreiras que devem ser transpostas, com o objetivo maior de transformar a norma em benefício na vida do idoso.

## A PSICOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO DA TERCEIRA IDADE OU A SUPERAÇÃO DE CONFLITOS?

Erik Erikson, um dos pioneiros nos estudos sobre o desenvolvimento humano, com a formulação da Teoria do Desenvolvimento Durante Toda a Vida (Erikson, 1963, 1964),

propôs que o desenvolvimento humano ocorre ao longo da vida (e não só na infância ou na juventude, como outros autores acreditavam) e que a constituição da identidade de uma pessoa se dá mediante uma série de estágios psicossociais durante toda a vida, os quais podem ou não ser preenchidos de forma satisfatória, o que pode gerar diversos problemas de adaptação (Bee; Mitchell, 1984).

Segundo Erikson (1963), durante a velhice, o conflito é a integridade. Se não resolvido, esse conflito pode gerar o desespero. Para Erikson, durante o envelhecimento, o grande desafio é encontrar significado na rotina do dia a dia, o que fortalece a capacidade do ser humano de adaptar-se a situações novas, enfrentar desafios próprios da fase (envelhecimento e morte) e, em última análise, gera a integralidade do ego.

durante a vivência desse conflito é a identificação, por parte do adulto, dos seus valores internos pessoais como importantes, ou seja, dignidade, prudência, sabedoria prática e aceitação do modo de viver. Erikson propunha que, se esses valores não fossem devidamente percebidos, o desespero poderia ocorrer, alimentado por sentimentos de raiava, amargura, depressão e inadequação (Erikson, 1964).

Erikson foi extremamente importante ao iniciar a discussão a respeito do desenvolvimento emocional, personalístico e cognitivo durante o envelhecimento. Teorias posteriores buscaram aprofundar esse campo de estudo, conectando-se com os estudos de gerontologia, para assim poder conhecer de forma mais detalhada os diversos fenômenos do envelhecimento humano.

## SABEDORIA E SUA IMPORTÂNCIA DURANTE O ENVELHECIMENTO

### A importância dos estudos longitudinais e a cognição fluida e cristalizada

Um dos importantes passos científicos para o estudo da psicologia do desenvolvimento foi dado pela gerontologia, ao criar o desenho experimental longitudinal. Neste, os pacientes são acompanhados e avaliados em diversas medidas durante longos períodos de tempo. Esse tipo de estudo trouxe para o campo da psicologia do desenvolvimento humano uma nova e eficaz ferramenta para observar comportamentos e tendências ao longo da vida (Bordalo, 2006).

Especificamente, dois estudos longitudinais tiveram impacto para a compreensão do processo de envelhecimento – o estudo BASE (Berlim Aging Study), que começou em 1990 e pretende acompanhar pessoas de 70 a 100 anos, e o estudo de Seattle, que começou em 1956; ambos continuam coletando dados. Esses estudos trouxeram uma quantidade enorme de dados e informações sobre o envelhecimento humano, colaborando de forma ri-quíssima para a compreensão do comportamento, da cognição e dos aspectos socio-culturais do envelhecimento.

O estudo de Seattle revelou algumas informações importantes a respeito do desenvolvimento da inteligência durante a velhice. Em primeiro lugar, encontrou um padrão de envelhecimento nos valores médios na Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos (WAIS), no qual o QI verbal teve uma diminuição acentuada em comparação ao QI executivo (Schaie, 1983, 1994). Outro aspecto a destacar é o fato de que a inteligência cristalizada e a fluida apresen-

A partir desse momento, a velhice deixa de ser um estágio unicamente com perdas, que até podem ser vistas de formas positivas, para ser um estágio com ganhos positivos concretos.

tam padrões distintos de evolução, ou seja, enquanto a inteligência fluida diminui, a inteligência cristalizada tende a aumentar (Schaie, 1996).

Esses resultados propiciaram uma importante reflexão a respeito dos ganhos e das perdas da velhice. A partir desse momento, a velhice deixa de ser um estágio unicamente com perdas, que até podem ser vistas de formas positivas, para ser um estágio com ganhos positivos concretos. Baltes (1997), um dos principais pesquisadores do

estudo BASE, começa a propor, então, que, quando falamos de inteligência fluida, estaríamos falando da mecânica da inteligência, e que quando discutimos a inteligência cristalizada, falamos sobre a pragmática da inteligência. Nesse modelo, a primeira estaria determinada pela biologia do indivíduo e passaria a declinar assim que o aparato neurológico começasse a declinar, enquanto a segunda seria determinada pela exposição à cultura, tendendo a aumentar durante o envelhecimento (Baltes, 1997).

talvez, falamos sobre a pragmática da inteligência. Nesse modelo, a primeira estaria determinada pela biologia do indivíduo e passaria a declinar assim que o aparato neurológico começasse a declinar, enquanto a segunda seria determinada pela exposição à cultura, tendendo a aumentar durante o envelhecimento (Baltes, 1997).

## DA INTELIGÊNCIA PRAGMÁTICA À SABEDORIA

Para Baltes e Baltes (1986), os diferentes tipos de inteligência cada vez mais apontavam em direção à importância da inteligência pragmática na vida das pessoas mais velhas, o que levou à proposição de uma Teoria da Sabedoria. Para Baltes, a sabedoria seria um tipo de conhecimento especializado relacionado especificamente com fatos ocorridos na vida das pessoas, procedimentos e capacidade de julgamento em relação à vida. Essa habilidade pragmática está associada a fatos importantes, mas controvertidos da vida, e envolveria a capa-

cidade de conhecimento e a habilidade de julgamento sobre diversas situações, condições, condutas e significado da vida (Baltes & Smith, 1995).

Entretanto, o próprio Baltes propõe que, para a pessoa desenvolver a sabedoria, seria essencial que ela tenha sido afetada por circunstâncias favoráveis e facilitadoras à emergência da sabedoria e que nenhuma patologia cerebral a tenha afetado (Baltes, 1993). Ele cita que a manutenção dessa eficiência mental depende de diversos fatores, como nível intelectual, educação, aprendizado contínuo e experiências socioculturais. Além disso, estudos conduzidos por Baltes em seu laboratório demonstraram que o resultado de pessoas idosas em testes cognitivos que avaliaram diversos domínios cognitivos (raciocínio, memória, inteligência fluida, rapidez de percepção e inteligência cristalizada) é extremamente variado entre os participantes, o que, segundo o autor, demonstra como o envelhecimento ocorre de forma processual e singular para cada pessoa e que um declínio geral não é uma consequência inevitável do envelhecimento (Baltes, 1987).

Para elaborar melhor o construto teórico de sabedoria, Baltes e colaboradores desenvolveram diversos estudos com populações específicas. Em um deles, foi avaliada a capacidade de idosos e de jovens lidar com problemas sociais. Os resultados mostraram que pessoas mais velhas tinham um desempenho tão bom quanto o dos voluntários jovens na resolução de problemas sociais (componente importante da sabedoria), por mais que em avaliação da capacidade mecânica (inteligência fluida) o desempenho dos idosos fosse inferior ao dos jovens (Baltes, 1993).

No estudo longitudinal de Berlim (BASE), os idosos foram expostos a diversos dilemas complexos (Gerstorf, Smith, & Baltes, 2006). Os participantes espontanea-

mente pensavam em voz alta sobre vinhetas com hipotéticas situações difíceis e inesperadas de vida. Os resultados da investigação apoiaram a noção de que a sabedoria é um domínio no qual os adultos mais velhos podem chegar à excelência.

As propostas centrais de Baltes e Baltes (1990), sem dúvida, propiciaram um avanço na percepção dos processos de envelhecimento. Ao mostrar que nesse estágio as pessoas apresentam o ápice de suas capacidades de conhecimento empírico da vida, sobre procedimentos essenciais das atividades socioculturais do dia a dia e uma capacidade de julgamento e tomada de decisão sobre problemas complexos, os autores nos ajudam a compreender como a integração e a formação de significado da vida ocorrem na velhice (Baltes & Baltes, 1990).

### **MUDANÇAS DA PERSONALIDADE NO ENVELHECIMENTO – MODELO DE DESENVOLVIMENTO COGNITIVO PARA TODA A VIDA DE SCHAIE**

Como citado anteriormente, o estudo de Seattle, do qual K. Warner Schaie é um dos investigadores principais, trouxe importantes avanços na compreensão do desenvolvimento cognitivo ao longo do ciclo da vida (Schaie, 1996). Esse grande estudo longitudinal e sequencial permitiu a exploração de temas como a compreensão da influência das funções cognitivas para o envelhecimento, as mudanças de atitudes pró-sociais durante o envelhecimento e a maior compreensão da personalidade humana durante a velhice (Schaie, 1996, 2005).

Schaie propõe um modelo de estudo do ciclo de vida dividido em sete estágios (Schaie, 2005). Os estágios propostos permitem uma compreensão maior do desenvolvimento cognitivo no contexto social dos sujeitos, preocupação essa que pode ser ser

percebida em diversos artigos (Bosworth & Schaie, 1997; Schaie, 2006; Schaie & O'Hanlon, 1990). Tais estágios ocorrem durante os diversos períodos de vida. O estágio inicial, que seria dedicado à infância e à adolescência (estágio aquisitivo), visa a aquisição de informação e capacidades. Durante a vida adulta inicial (jovem adulto e meia-idade), existiriam outros três estágios, realizador, responsável e executivo, enquanto durante a velhice (classificada como velho jovem, velho velho e velho muito velho) outros três importantes estágios assumem forma: estágio reorganizacional, reintegrativo e criação da herança (Schaie, 2005). O modelo de Schaie tende a criar faixas etárias (p. ex., jovem, meia-idade e velho muito velho); entretanto, o autor comprehende esses estágios muito mais em relação à capacidade dos sujeitos em funcionar e atuar ante as diversas metas e os objetivos da vida.

Nesse aspecto da compreensão de como cada indivíduo se porta diante dos diferentes desafios/objetivos ao longo de sua vida, Schaie propõe que, mediante o estudo dos antecedentes das diferenças interindividuais, podemos registrar melhores conclusões sobre o desenvolvimento das capacidades funcionais durante a idade adulta e a velhice (Schaie, 1996). Para tanto, diversos antecedentes foram estudados (ambiente familiar na infância, herdabilidade das habilidades cognitivas, *status socioeconômico*, etc.). Aqui focaremos especificamente na importância dos traços de personalidade para o desenvolvimento cognitivo adulto.

A compreensão sobre o quão estável seria a personalidade de uma pessoa ao longo de sua vida e o impacto dessa personalidade sobre a vida adulta foi tema de diversos trabalhos importantes derivados do estudo de Seattle; aqui, abordaremos em dois deles.

No primeiro estudo, Schaie e Parham (1976) buscaram discutir sobre o modelo

da estabilidade da personalidade adulta sob a luz de um estudo no qual adultos de 22 a 84 anos foram avaliados em grupos etários de 7 anos em um inventário composto de 19 fatores personalísticos. Os resultados desse estudo clássico propõem que, com exceção de poucos traços personalísticos (relacionados a gastos energéticos e envolvimento social), a estabilidade da personalidade parece ser a regra, e não a exceção (Schaie & Parham, 1976). Os autores ainda discutem que, diferentemente de antigas teorias, que propunham que após a adolescência não existe mudança na personalidade, os dados indicam que existe muita mudança na personalidade, principalmente por conta de experiências específicas precoces de socialização, impacto ambiental compartilhado geração-específico e transições socioculturais particulares que afetam os indivíduos de todas as idades. Entretanto, ressalvam os autores, as variáveis dependentes de fatores biológicos ou de experiências precoces de sociabilidade, mais genéricas, são as que se mantêm mais estáveis ao longo da vida (Schaie & Parham, 1976).

O segundo artigo importante do grupo a respeito da personalidade foi publicado em 2004 por Schaie, Willis e Caskies. Nesse artigo, os autores analisaram as relações entre um inventário que avalia cinco tipos de personalidade (neuroticismo, extroversão, sociabilidade, escrupulosidade e abertura para experiências) e o desempenho em diversos testes cognitivos, observando funções específicas (raciocínio indutivo, orientação espacial, velocidade perceptual, habilidade numérica, habilidade verbal e memória verbal) em 1.761 participantes com idades entre 22 e 88 anos (Schaie, Willis, & Caskie, 2004). Os resultados das correlações demonstraram que o tipo personalístico de abertura para experiências teve uma alta correlação positiva com todas as habilidades cognitivas, exceto habilidade numérica.

Extroversão estaria positivamente relacionada com melhor raciocínio indutivo, velocidade perceptual, habilidade numérica e memória verbal. Escrupulosidade se correlacionou positivamente com orientação espacial. Enquanto sociabilidade apresentou uma correlação negativa com raciocínio indutivo, e teve uma correlação positiva com orientação espacial (Schaie et al., 2004).

Esses dados, além de sugerir possíveis relações entre tipos de personalidade e habilidades cognitivas (como, p. ex., ter uma personalidade, do tipo aberta a experiência está associado a melhor desempenho cognitivo), demonstram a importância de se considerar a personalidade como um dos possíveis fatores preditores de diferentes níveis de desempenho cognitivo ao longo da vida (Schaie et al., 2004).

### **CONCEITO DE ENVELHECIMENTO PRIMÁRIO, SECUNDÁRIO E BEM-SUCEDIDO EM RELAÇÃO A AUTOEFICÁCIA E QUALIDADE DE VIDA**

Segundo revisão científica (Araújo et al., 2011), a implementação de programas de promoção da saúde voltados ao envelhecimento é necessária, uma vez que estes são eficazes tanto para melhorar a qualidade de vida quanto a saúde do idoso. Contudo, no Brasil, existem poucos programas de assistência ao idoso que avaliam suas ações com o intuito de comprovar sua eficácia na promoção do envelhecimento habitual, de sucesso e terciário – conceituados, respectivamente, como não patológico, mas de alto risco; de baixo risco e de alto nível de funcionalidade (Rowe & Kahn, 1987); e, o último, caracterizado por um grande aumento das perdas cognitivas e físicas em um período relativamente curto de tempo, ao cabo do qual a pessoa morre, quer por causa de doenças decorrentes da idade, quer pelo

acúmulo dos efeitos do envelhecimento normal e do patológico (Birren & Schroots, 1996). Nesse sentido, o Serviço de Atendimento e Reabilitação ao Idoso (SARI/AFIP) vem realizando pesquisas científicas que buscam comprovar a real eficácia de intervenções não farmacológicas junto à população idosa com ou sem doenças neurodegenerativas e em seus familiares e/ou cuidadores, bem como investindo na capacitação de profissionais que atuem com os idosos, contemplando, assim, a promoção da saúde como um “processo de capacitação da comunidade para atuar na melhoria de sua qualidade de vida e saúde, incluindo uma maior participação no controle desse processo”, conforme estabelecido na Primeira Conferência Internacional de Promoção da Saúde (Organização Pan-americana da Saúde [OPA], 2012).

Outro aspecto a ser considerado na promoção da saúde do idoso é a busca de um envelhecimento bem-sucedido, o qual deve contemplar “[...] prevenção de doenças e incapacidades, manutenção das funções físicas e cognitivas, engajamento em atividades sociais e produtivas [...]” (Rowe & Kahn, 1997), sendo importante também considerar a proposta do modelo teórico de “seleção, otimização e compensação” (Bajor & Baltes, 2003), a qual descreve seleção como a definição de objetivos, podendo ser eletiva (identificação das metas a serem concretizadas) ou baseada nas perdas (ocorre a partir da experiência de perdas que ameaça o funcionamento atual e resulta em reestruturação de um objetivo); otimização como a melhora ou a manutenção de meios ou estratégias utilizados para alcançar um objetivo selecionado; e compensação como a utilização de meios alternativos para manter um certo nível de funcionamento quando os objetivos anteriores não estão mais disponíveis.

Outro fator que deve ser salientado para a promoção da saúde do idoso é a au-

toeficácia, que é a crença na própria capacidade de organizar e executar o curso da ação necessária para alcançar determinado resultado, o que leva a diminuição do estresse e da depressão quando o indivíduo experimenta situações ameaçadoras e de adaptação às novas situações. A perseverança também tem um papel influente no exercício do controle pessoal sobre a motivação. Quanto mais forte a crença em suas capacidades, maiores e mais persistente serão seus esforços. É, em parte, com base em autocrenças de eficácia que as pessoas escolhem os desafios e o quanto de esforço será investido para alcançar os objetivos, bem como o tempo de perseverança diante das dificuldades (Bandura, 1986, 1988, 1989, 1997), devendo ser esse um dos pilares nas intervenções não farmacológicas oferecidas a essa população, uma vez que a falha relacionada à autoeficácia pode ser considerada um preditor de baixos resultados obtidos na intervenção não farmacológica na população idosa (Denkinger et al., 2010).

Para tanto, é relevante a identificação de recursos internos e externos do indivíduo e do meio em que ele está inserido, como os aspectos demográficos (gênero, idade, escolaridade), econômicos, cognitivos, físicos, culturais e psíquicos, visando a viabilização dos recursos disponíveis nas redes sociais de suporte. Em um estudo retrospectivo realizado na Europa (Brandt, Deindl, & Hank, 2012), verificou-se uma associação independente das condições de vida da infância com envelhecimento bem-sucedido, havendo associação posi-

tiva para melhores condições socioeconômicas, habilidades de leitura e matemática, bem como autorrelatos de boa saúde na infância. Também foi apontado pelos autores que, no processo de envelhecimento, as condições socioeconômicas e os comportamentos saudáveis contribuem para um envelhecimento bem-sucedido. Dessa forma, os autores sinalizam a importância de políticas públicas que visem a diminuição da desigualdade social, com o objetivo de melhorar as condições ao longo de todo o ciclo de vida.

Em outro estudo, realizado com a comunidade japonesa que vivia em Los Angeles, verificou-se, também, que um apoio social forte e uma rede social parecem ser os principais fatores de enfrentamento quando as pessoas experimentam desafios e dificuldades em suas vidas, em especial no envelhecimento, além de contribuir para a diminuição das perdas funcionais (Iwamasa & Iwasaki, 2011).

A Organização Mundial de Saúde propõe uma política de envelhecimento ativo, também nomeado envelhecimento de sucesso, bem-sucedido e saudável, com base na “[...] otimização das oportunidades de saúde, participação, segurança, com

É, em parte, com base em autocrenças de eficácia que as pessoas escolhem os desafios e o quanto de esforço será investido para alcançar os objetivos, bem como o tempo de perseverança diante das dificuldades (Bandura, 1986, 1988, 1989, 1997), devendo ser esse um dos pilares nas intervenções não farmacológicas oferecidas a essa população.

o objetivo de melhorar a qualidade de vida à medida que as pessoas ficam mais velhas [...]” (OMS, 2005, p.13), considerando-se a qualidade de vida como a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto de sua cultura e dos seus sistemas de valores na sociedade em que vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e precauções (OMS, 2005).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As mudanças ocorridas na compreensão do envelhecimento nos últimos dois séculos foram de extrema importância e contribuíram muito para a garantia do bem-estar e da qualidade de vida dos idosos. A percepção social e a autopercepção do construto sociocultural da velhice mudaram, de um estado de limitação e degeneração inevitável, para um momento de acúmulo de sabedoria e potencialidades sociais.

Com o avanço da compreensão da teoria do envelhecimento, progressos importantes no campo da ciência aplicada também ocorreram. Com a revolução psicofarmacológica, o advento da neuroimagem funcional e o desenvolvimento de técnicas cognitivas e comportamentais de reabilitação neuropsicológica, toda uma nova forma de prevenção e mediação do desenvolvimento físico e psicológico está sendo desenvolvida, aumentando o bem-estar, a qualidade de vida e a independência durante a velhice. Em conjunto com avanços nas legislações e no Estatuto do Idoso, a sociedade poderá criar uma visão de declínio geral ou de desenvolvimento e superação/compensação de limitações. A primeira visão expõe o homem ao desamparo; a segunda, a um futuro mais esperançoso.

## REFERÊNCIAS

- Araújo, L. F., & Carvalho, V. A. M. L. (2005). Aspectos sócio-históricos e psicológicos da velhice. *Mneme Revista de Humanidades*, 6(13), 228-36.
- Araújo, L. F., Coelho, C. G., Mendonça, E. T., Vaz, A. V. M., Siqueira-Batista, R., & Cotta, R. M. M. (2011). Evidências da contribuição dos programas de assistência ao idoso na promoção do envelheci-  
mento saudável no Brasil. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 30(1), 80-6.
- Bajor, J. K., & Baltes, B. B. (2003). The relationship between selection optimization with compensation, conscientiousness, motivation, and performance. *Journal of Vocational Behavior*, 63(3), 347-67.
- Baltes, M. M., & Baltes, P. B. (Eds.). (1986). *The psychology of control and aging*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Baltes, P. B. (1987). Theoretical propositions of life-span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. *Developmental Psychology*, 23(5), 611-26.
- Baltes, P. B. (1993). The aging mind: Potential and limits. *The Gerontologist*, 33, 580-594.
- Baltes, P. B., & Baltes, M. M. (1990). Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. In P. B. Baltes, & M. M. Baltes (Eds.), *Successful aging: perspectives from behavioral sciences* (pp. 1-34). Cambridge: Cambridge University.
- Baltes, P. B., & Smith, J. (1995). Psicologia da sabedoria: origem e desenvolvimento. In A. L. Neri (Ed.), *Psicologia do envelhecimento: temas selecionados na perspectiva de curso de vida* (pp. 41-72). Campinas: Papirus.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: a social cognitive theory*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1988). Self-regulation of motivation and action through goal systems. In V. Hamilton, G. H. Bower, & N. H. Frijda (Eds.), *Cognitive perspectives on emotion and motivation* (pp. 37-61). Dordrecht: Kluwer Academic.
- Bandura, A. (1989). Regulation of cognitive processes through perceived self-efficacy. *Developmental Psychology*, 25(5), 729-35.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: the exercise of control*. New York: WH Freeman.
- Beauvoir, S. (1990). *A velhice* (4. ed.). Rio de Janeiro: Nova Fronteira.
- Bee, H. L. & Mitchell, S. K. (1984). *A pessoa em desenvolvimento*. São Paulo: Harper & Row do Brasil.
- Birren, J. E., & Schroots, J. (1996). History, concepts, and theory in the psychology of aging. In J.

- E. Birren, & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of the psychology of aging* (4th ed., pp. 3-23). San Diego: Academic Press.
- Bordalo, A. A. (2006). Estudo transversal e/ou longitudinal. *Revista Paraense de Medicina*, 20(4), 5-5.
- Bosworth, H. B., & Schaie, K. W. (1997). The relationship of social environment, social networks, and health outcomes in the Seattle longitudinal study: two analytic approaches. *Journal of Gerontology Psychological Sciences*, 52(5), 197-205.
- Brandt, M., Deindl, C., & Hank, K. (2012). Tracing the origins of successful aging: the role of childhood conditions and social inequality in explaining later life health. *Social Science & Medicine*, 74(9), 1418-25.
- Brasil. Senado Federal. Estatuto do idoso: dispositivos constitucionais pertinentes lei nº 10.741, de 1º de outubro de 2003. (2003). Brasília: Subsecretaria de Edições Técnicas.
- Cícero, M. T. (2006). *Saber envelhecer: seguido de A amizade*. Porto Alegre: L&PM.
- Denkinger, M. D., Igl, W., Lukas, A., Bader, A., Bailer, S., Franke, S., ... Jamour, M. (2010). Relationship between fear of falling and outcomes of an inpatient geriatric rehabilitation population: fear of the fear of falling. *Journal of the American Geriatrics Society*, 58(4), 664-73.
- Erikson, E.H. (1950). *Childhood and society*. New York: W. W. Norton.
- Erikson, E. H. (1963). *Childhood and society*. (2nd ed.). New York: W. W. Norton.
- Erikson, E. H. (1964). *Insight and responsibility: lectures on the ethical implications of psychoanalytic insight*. New York: W. W. Norton.
- Erikson, E. H. (1982). *The life cycle completed: a review*. New York: W. W. Norton.
- Erikson, E. H. (1998). *The life cycle completed*. New York: W. W. Norton.
- Gerstorf, D., Smith, J., & Baltes, P. B. (2006). A systemic-wholistic approach to differential aging: longitudinal findings from the Berlin aging study. *Psychology and Aging*, 21(4), 645-63.
- Gómez, L. R. (2002). *Envejecer en Chiapas: etno-gerontología zoque*. Chipas: Instituto de Estudios Indígenas.
- Rosset, I., Pedrazzi, E. C., Roriz-Cruz, M., Morais, E. P., & Rodrigues, R. A. P. (2011). Tendências dos estudos com idosos mais velhos na comunidade: uma revisão sistemática (inter)nacional. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 45(1), 264-71.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (2002). *Perfil dos idosos responsáveis pelos domicílios no Brasil: 2000*. Rio de Janeiro: IBGE.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (2008). *Projeção da população do Brasil por sexo e idade: 1980-2050*. Rio de Janeiro: IBGE.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (2012). *Tábuas completas de mortalidade: 2010*. Rio de Janeiro: IBGE.
- Iwamasa, G. Y., & Iwasaki, M. (2011). A new multidimensional model of successful aging: perceptions of Japanese American older adults. *Journal of Cross-Cultural Gerontology*, 26(3), 261-78.
- Neri, A. L. (1995). Psicologia do envelhecimento: uma área emergente. In A. L. Neri (Ed.), *Psicologia do envelhecimento: temas selecionados na perspectiva de curso de vida* (pp. 13-40). Campinas: Papirus.
- Neri, A. L. T., & Freire, S. A. (Orgs.). (2000). *E por falar em boa velhice*. Campinas: Papirus.
- Organização Mundial da Saúde. (2005). *Envelhecimento ativo: uma política de saúde*. Brasília: OPAS.
- Rosset, I., Pedrazzi, E. C., Roriz-Cruz, M., Morais, E. P., & Rodriguez, R. A. P. (2011). Tendências dos estudos com idosos mais velhos na comunidade: uma revisão sistemática (inter)nacional. *Revista da Escola de Enfermagem USP*, 45(1), 264-71.
- Rowe, J. D., & Kahn, R. L. (1987). Human aging: usual and successful. *Science*, 237(4811), 143-9.
- Rowe, J. W., & Khan, R. L. (1997). Successful aging. *The Gerontologist*, 37(4), 433-40.
- Schaie, K. W. (1983). The Seattle longitudinal study: a twenty-one year exploration of psychometric intelligence in adulthood. In K.W. Schaie (Ed.), *Longitudinal studies of adult psychological development* (pp. 64-135). New York: Guilford.
- Schaie, K. W. (1994). The course of adult intellectual development. *American Psychologist*, 49(4), 304-31.
- Schaie, K. W. (1996). *Intellectual development in adulthood: the Seattle longitudinal study*. Cambridge: Cambridge University.
- Schaie, K. W. (2005). *Developmental influences on adult intelligence: the Seattle longitudinal study*. New York: Oxford University.
- Schaie, K. W. (2006). Societal influences on cognition in historical context. In K. W. Schaie, & L. L.

- Carstensen (Eds.), *Social structures, aging, and self-regulation in the elderly* (pp.13-24). New York: Springer.
- Schaie, K. W., & O'Hanlon, A. M. (1990). The influence of social-environment factors in the maintenance of adult intelligence. In R. Schmitz-Scherzer, A. Kruse, & E. Olbrich (Eds.), *Altern: ein lebenslanger prozess der sozialen interaktion* (pp. 55-66). Darmstadt: Steinkopf Verlag.
- Schaie, K. W., & Parham, I. A. (1976). Stability of adult personality traits: fact or fable? *Journal of Personality and Social Psychology*, 34(1), 146-58.
- Schaie, K. W., Willis, S. L., & Caskie, G. I. L. (2004). The Seattle longitudinal study: relationship between personality and cognition. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 11(2-3), 304-24.
- Telford, C.W., & Sawrey, J. M. (1976). *O individuo excepcional*. Rio de Janeiro: Zahar.

# Envelhecimento normal do sistema nervoso

ANGELA MARIA RIBEIRO

RAMON M. COSENZA

Durante o processo de envelhecimento, ocorrem alterações tanto no sistema nervoso periférico (SNP) quanto no sistema nervoso central (SNC), as quais podem modificar o funcionamento dos sistemas sensoriais e motores, emocionais e cognitivos. Este capítulo aborda alguns dos principais dados da neurobiologia do envelhecimento, com ênfase nos aspectos morfológicos e neuroquímicos.

Mudanças no sistema nervoso que ocorrem no processo de envelhecimento levam a alterações na forma como os indivíduos sentem e percebem o mundo e, portanto, nas suas interações com ele. As diferentes respostas que produzem inter-relações no mundo social dependem da geração, interpretação e combinação de sinais dentro dos diferentes sistemas sensoriais, emocionais e cognitivos. Por isso, o conhecimento das bases neurobiológicas dos efeitos da idade sobre componentes desses sistemas é de interesse do neuropsicólogo, principalmente quando da aplicação e avaliação dos instrumentos de mensuração neuropsicológica.

## PROCESSOS SENSORIAIS

A compreensão da influência do envelhecimento fisiológico na integração dos estímulos sensoriais é muito importante para o entendimento de fenômenos emocionais e

cognitivos. A partir de estudos dos sistemas visual (Lang et al., 1998) e auditivo (Plichta et al., 2011), por exemplo, evidências convergem para o entendimento de que a atividade do córtex sensorial é modulada por estímulos emocionais. Spaniol, Voss, Bowen e Grady (2011) mostraram que a percepção de estímulos neutros declina com a idade, enquanto a percepção de estímulos positivos ou negativos não é alterada.

Em situações da vida diária, nosso cérebro integra informações de múltiplos sinais sensoriais para aumentar a percepção e guiar nosso comportamento. Quando informações de múltiplos sinais sensoriais são congruentes, isso facilita o comportamento, resultando em respostas mais rápidas e precisas, em comparação ao processo de integração de estímulos incongruentes (Calvert, Spence, & Stein, 2004). Tem sido sugerido que idosos se beneficiam mais do que adultos jovens de apresentações simultâneas de informações multissensoriais congruentes (Laurienti, Burdette, Maldjian, & Wallace, 2006).

Outros dados, também relevantes para a neuropsicologia, indicam que idosos são menos capazes de distinguir diferentes emoções negativas, via sistemas unimodais como o visual e o auditivo. Especificamente, idosos apresentam maior dificuldade para identificar faces e expressões prosódicas de tristeza, medo e raiva (Ruffman, Henry, Livingstone, & Phillips, 2008).

Nessa mesma direção, Hunter, Phillips e MacPherson (2010) também mostraram que idosos apresentam desempenho significativamente pior, quando comparados com adultos, em tarefas para identificar sinais sensório-emocionais unimodais, relacionados à face ou à prosódia. Entretanto, em tarefas nas quais os participantes precisam associar expressões das faces e vozes, os indivíduos idosos apresentam desempenho similar ao de adultos jovens, se os estímulos são congruentes, enquanto apresentam pior desempenho se os estímulos são incongruentes. Ou seja, esses autores mostraram que os idosos se beneficiam das informações multissensoriais congruentes. A consideração desses achados pode ser importante durante o planejamento de um esquema de reabilitação e interpretação de dados obtidos usando instrumentos neuropsicológicos.

Fauber (2002) mostrou que várias habilidades perceptuais diminuem com a idade e que a extensão dos déficits depende da complexidade dos circuitos neuronais que são necessários para processar determinada tarefa.

## Visão

A visão é o mais importante de nossos sentidos e sofre algumas modificações notórias no envelhecimento.

Em torno da quinta década de vida, aparece a presbiopia, que se caracteriza pela dificuldade de focalizar objetos próximos, como ocorre na leitura. Esse problema é causado pela perda da elasticidade das lentes do olho, particularmente o cristalino. A presbiopia costuma ser corrigida com o auxílio de lentes corretivas.

**A visão é o mais importante de nossos sentidos e sofre algumas modificações notórias no envelhecimento. Em torno da quinta década de vida, aparece a presbiopia, que se caracteriza pela dificuldade de focalizar objetos próximos, como ocorre na leitura.**

Com o envelhecimento, o cristalino e a córnea tornam-se mais densos, amarelados e espessos, com uma tendência para espalhar a luz, que pode levar a ofuscamento (Stuen & Faye, 2003). Os músculos da íris se modificam com o avançar da idade, tornando a pupila mais estreita, o que contribui para que menos luz esteja disponível no interior do olho. Para que a mesma acuidade visual seja possível, as pessoas idosas necessitam exercer suas atividades em ambientes mais bem iluminados, em comparação com as pessoas mais jovens. Calcula-se que essa necessidade aumenta em um fator de 10% para cada década de idade (Stuen & Faye, 2003; Schieber, 2006).

Na retina, o número de receptores sensoriais sofre diminuição progressiva. Isso é particularmente verdadeiro para os bastonetes, que diminuem em cerca de 30% entre os 35 e os 90 anos. As células ganglionares da retina também sofrem redução (Schieber, 2006).

A capacidade de adaptação ao escuro também se torna mais lenta nos indivíduos idosos, particularmente depois dos 60 anos, e continua a deteriorar com a passagem do tempo. Uma das capacidades afetadas pela perda da acuidade visual e a dificuldade de adaptação ao escuro é a de dirigir à noite.

Idosos costumam ter dificuldades com a sensibilidade ao contraste, o que pode tornar difícil a visão de bordas, como degraus de escada ou de tapetes no assoalho (Stuen & Faye, 2003; Schieber, 2006). Existem evidências de que a sensibilidade aos estímulos de primeira ordem (luminância) e segunda ordem (contraste e textura) para a detecção de contraste é diferentemente influenciada pelo envelhecimento. Os últimos mostram um declínio significante nas etapas iniciais

do envelhecimento e são muito mais afetados do que os primeiros (Habak & Faubert, 2000; Tang & Zhou, 2009).

A visão de cores é afetada pelo envelhecimento, sendo mais notável nos mecanismos de detecção do azul e do amarelo. O problema pode dever-se a deficiências dos receptores (cones), mas também às transformações do cristalino, que se torna mais amarelo e escuro (Schrieber, 2006).

A velocidade do processamento visual é geralmente afetada, e os idosos podem necessitar de mais tempo para identificar ou discriminar objetos pela visão. Essa dificuldade se soma à diminuição da velocidade do processamento cognitivo, comum na velhice (Owsley, 2011).

Outras capacidades relacionadas ao funcionamento do sistema visual também são afetadas pelo envelhecimento, como, por exemplo, a percepção de movimento. Quase todas as atividades diárias são dependentes da habilidade de perceber de forma adequada os movimentos, desde caminhar de forma segura no meio ambiente, avaliando a velocidade do tráfego, até usar habilidades para fazer um chá (Hutchinson, Arena, Allen, & Ledgeway, 2012). Esses autores mostraram que durante o processo de envelhecimento normal ocorrem compromimentos em aspectos da percepção global do movimento. No entanto, chamam a atenção para que alguns dos déficits observados, causados pelo envelhecimento, podem não ser explicados apenas por alterações no sistema visual. Outro ponto é que o prejuízo detectado depende da tarefa, sendo que em alguns tipos de tarefa o desempenho dos idosos é melhor, quando comparado ao de adultos jovens.

Algumas alterações patológicas são comuns entre os idosos e merecem men-

Algunas alterações patológicas são comuns entre os idosos e merecem menção: a catarata, o glaucoma e a degeneração macular relacionada à idade.

ção: a catarata, o glaucoma e a degeneração macular relacionada à idade. Na primeira, ocorre opacificação do cristalino, que impede a passagem da luz e torna borrada a visão. Pode ser corrigida por cirurgia, que retira o cristalino, substituindo-o por uma lente artificial. No glaucoma, ocorre aumento da pressão intraocular, que pode lesar a retina e as células nervosas nela contidas.

Essa doença não costuma ser percebida pelo paciente, já que não tem sintomas notáveis até que já esteja em um estágio avançado. No entanto, é importante o diagnóstico precoce, já que o glaucoma pode levar à cegueira permanente. Seu tratamento pode ser clínico ou cirúrgico, impedindo que o processo patológico tenha continuidade.

A degeneração macular relacionada à idade é causa comum de perda de visão nos idosos. A parte central da retina (mácula), responsável pela visão de detalhes, é afetada, trazendo dificuldades, por exemplo, na leitura (Schrieber, 2006). A degeneração macular tem sido controlada pela aplicação de raios *laser*, e outras terapias, como a fotodinâmica, surgiram mais recentemente.

Liang e colaboradores (2012) mostraram evidências de que o envelhecimento afeta os componentes do sistema visual de forma distinta, de acordo com os níveis hierárquicos de complexidade que compõem o sistema. Em outras palavras, existem diferenças na suscetibilidade aos efeitos da idade entre os diferentes componentes neurobiológicos do sistema visual, sendo que as áreas de mais alto nível hierárquico e as camadas mais complexas dentro de uma mesma área são as regiões mais afetadas pelo envelhecimento. Esses resultados têm implicações para a relação entre degradação funcional dos diferentes níveis hierárquicos das projeções visuais e os efeitos da idade.

Os efeitos do envelhecimento no núcleo geniculado lateral, por exemplo, são menores quando comparados aos do córtex visual primário (V1) (Spear, Moore, Kim, Xue, & Tumosa, 1994). Além disso, as regiões do córtex visual secundário (V2) e temporal medial (MT) são mais afetadas pelo envelhecimento do que as da região V1 (Liang et al., 2010; Yu, Wang, Li, Zhou, & Leventhal, 2006).

É importante destacar que o sistema visual se encontra extensivamente conectado a centros associados com o controle motor, com outras modalidades sensoriais e com o processamento cognitivo. Portanto, alterações no sistema visual causadas pelo envelhecimento podem interferir no processamento de informações relacionadas a outros sistemas funcionais, como percepção, cognição, emoção e motricidade. Existem evidências, por exemplo, de uma relação entre atenção visoespacial e percepção e a existência de mecanismos neurais que medeiam a disposição e a capacidade de ver a “floresta antes das árvores” (Thomas, Kveraga, Huberle, Kanarth, & Bar, 2012).

A perda da audição é uma queixa comum entre os idosos e pode estar associada com um funcionamento cognitivo empobrecido e mesmo com a demência.

warth & Shone, 2006). No Brasil, em levantamento publicado em 2009, 37,5% dos idosos apresentaram audição normal e 62,5% perda auditiva, sendo 30% perda auditiva assimétrica e 32,5% simétrica (Souza & Russo, 2009).

Portanto, a perda da audição é uma queixa comum entre os idosos e pode estar associada com um funcionamento cognitivo empobrecido e mesmo com a demência. Como mencionado, ela afeta a comunicação verbal e induz ao isolamento social, que são fatores determinantes na manutenção da qualidade de vida dos adultos mais idosos (Lin, 2012).

No ouvido médio, ocorrem mudanças com a idade que alteram a qualidade da transmissão do som: enrijecimento e perda da vascularização da membrana timpânica, atrofia e degeneração das musculaturas e dos ligamentos da cadeia de ossículos ou a calcificação destes últimos (Chisolm, Willott, & Lister, 2003).

A transdução da energia mecânica sonora em impulsos nervosos que ocorre no ouvido interno também sofre alterações. No órgão de Corti, foram observadas perdas de células sensoriais e de suporte. A degeneração mais intensa é percebida nas porções basais da cóclea, o que corresponde à perda sensorial mais evidente, que ocorre nas frequências sonoras mais altas (principalmente entre os 4.000 e os 6.000 ciclos por segundo) (Chisolm, Willott, & Lister, 2003). Esse padrão, típico das alterações auditivas provocadas pelo envelhecimento, leva o nome de presbiacusia, e é um pouco mais frequente no sexo masculino que no feminino (Weinstein, 2003). Essa deficiência auditiva no idoso resulta em efeitos negativos do ponto de vista social e emocional.

Em um trabalho realizado em uma universidade da terceira idade localizada

## Audição

De todas as perdas sensitivas que ocorrem com a idade, a auditiva é, talvez, a mais previsível e geralmente aceita. A audição serve a um grande número de funções: permite a comunicação em uma conversação, fornece pistas de alertas para eventos com perigo potencial que ocorrem fora do campo visual e serve a uma função estética na apreciação da música e da natureza, por exemplo.

No Reino Unido, 53% dos homens e 41% das mulheres acima de 75 anos apresentaram alguma dificuldade auditiva (Ho-

no Brasil (Souza & Russo, 2009), os autores verificaram que a maioria dos sujeitos estudados apresentava perda auditiva, sendo que quanto maior a idade, maior o grau da perda. Similarmente aos dados obtidos por Weistein (2003), a perda auditiva ocorreu mais para os indivíduos do sexo masculino do que para os do feminino. Apesar de a maioria dos sujeitos apresentar perda auditiva, poucos têm a percepção dela.

É bom lembrar que a degeneração pode estar ligada à exposição a ruídos intensos por períodos prolongados. Não só as células sensoriais são afetadas pelo envelhecimento, mas também ocorre perda de neurônios no gânglio espiral. Perdas na sensibilidade auditiva podem estar ligadas também a mudanças estruturais na cóclea, como a perda de elasticidade da membrana basilar.

Embora não ocorra regeneração das células perdidas, existem evidências de que a plasticidade neural pode providenciar para que as vias e os centros do sistema auditivo se reorganizem com o objetivo de compensar as perdas (Chisolm, Willott, & Lister, 2003). O uso de próteses auditivas nos indivíduos idosos pode ter um grande impacto em sua qualidade de vida, embora apenas uma minoria faça uso desse recurso (Weistein, 2003).

## **Equilíbrio**

As quedas são um problema significativo para a saúde dos idosos, pois têm frequência alta nessa população. Vertigem é uma queixa comum em geriatria, sendo que problemas vestibulares são responsáveis por pelo menos metade desses sintomas. É importante lembrar que, para a manutenção da estabilidade postural, contribuem outros sentidos, como a visão e a propriocepção, e alterações nesses sistemas também podem levar a dificuldades com o equilíbrio.

O epitélio sensorial nos canais semicirculares e nos órgãos otolíticos, bem como os neurônios de primeira ordem do sistema vestibular, sofrem degeneração com o envelhecimento. Parecem ocorrer também alterações nas estruturas vestibulares do SNC (Marchetti & Whitney, 2005).

## **Tato, dor e sensibilidade térmica**

Muitos autores têm mostrado diminuição da sensibilidade tátil e vibratória entre os idosos. O limiar da sensibilidade tátil costuma estar aumentado, o que se deve, provavelmente, à diminuição da densidade de receptores (corpúsculos de Paccini e de Meissner, bem como dos discos de Merkel) que ocorre na pele com o passar da idade. Há também relatos de diminuição das fibras mielinizadas nas raízes dorsais e proliferação de células satélites nos gânglios da raiz dorsal (Wickremaratchi & Llewelyn, 2006).

Para a sensibilidade térmica também ocorre aumento do limiar de percepção, e o mesmo parece ocorrer para a sensibilidade dolorosa, embora para esta última exista certa controvérsia na literatura disponível. Parece que, em geral, a sensibilidade dolorosa tende a ser preservada no processo de envelhecimento (Gibson & Farrell, 2004).

## **OlfAÇÃO e gustação**

O sentido da olfação tende a diminuir com a idade, bem como a capacidade de discriminar entre diferentes odores. As perdas se acentuam na sexta década de vida, e estima-se que mais de 60% dos indivíduos com 80 a 90 anos tenham deficiência olfatória. Há evidências de perda de receptores no epitélio olfatório e também de diminuição de fibras que penetram no bulbo olfatório. Os

receptores olfatórios são substituídos periodicamente ao longo do tempo, mas esse processo tende a degenerar com a idade, levando a redução na área de superfície do epitélio olfatório e a diminuição no número de neurônios olfatórios (Boyce & Shone, 2006).

Algumas doenças, como as doenças de Alzheimer (DA) e de Parkinson (DP), geralmente são acompanhadas de perdas olfatórias significativas, que podem inclusive ser utilizadas no diagnóstico precoce ou diferencial dessas doenças (Schiffman, 1997).

As perdas gustativas podem ocorrer, mas são muito menores e variam entre os sabores, sendo que boa parte das queixas dos idosos nesse aspecto pode ser atribuída às perdas na olfação. No entanto, os idosos costumam ter um aumento no limiar de sensibilidade para alguns sabores, requerendo maior concentração para que eles sejam percebidos (Rawson, 2007).

Algumas doenças, como as doenças de Alzheimer (DA) e de Parkinson (DP), geralmente são acompanhadas de perdas olfatórias significativas, que podem inclusive ser utilizadas no diagnóstico precoce ou diferencial dessas doenças (Schiffman, 1997).

## PROCESSOS MOTORES

Sabe-se que, com o envelhecimento, ocorre progressiva perda na força muscular, devido a uma diminuição na massa muscular, principalmente na musculatura distal. Por causa dessas alterações, não só a capacidade física, mas também a qualidade de vida, podem ficar comprometidas (Luff, 1998).

Existem evidências de que ocorre degeneração de motoneurônios e, portanto, de unidades motoras nos músculos esqueléticos, que é mais evidente depois dos 60 anos. A perda maior parece ocorrer nas fibras musculares rápidas (tipo II), que passam a ser menos recrutadas e, portanto, são mais sensíveis à atrofia por desuso. Como consequência, nota-se uma lentidão pro-

gressiva nas características contráteis dos músculos. Isso se deve a perda e denervação das fibras musculares de contração rápida e também à reinervação delas por motoneurônios lentos, convertendo fibras musculares rápidas em fibras musculares lentas (Jang & Remmen, 2011), o que se reflete em respostas motoras mais vagarosas.

É bom lembrar que, quando ocorre perda de um motoneurônio, as fibras musculares por ele inervadas, ou seja, a unidade motora, costuma ser perdida. A literatura refere perda significativa de unidades motoras com a idade, mais evidente após os 60 anos. Além disso, ao contrário do que acontece com indivíduos jovens, não ocorre regeneração por meio do brotamento de fibras nos terminais ainda intactos (Luff, 1998).

No envelhecimento ocorrem mudanças nas junções neuromusculares, que sofrem remodelação e fragmentação. Há alterações nas placas motoras, tanto na porção pré-sináptica quanto na porção pós-sináptica, possivelmente provocadas pelo estresse oxidativo que se acumula com o passar do tempo (Jang & Remmen, 2011).

## PROCESSOS AUTONÔMICOS

Existem alterações relacionadas com a idade no sistema nervoso autônomo que têm repercussão na capacidade dos idosos de lidar com mudanças ambientais ou com a modulação das suas funções viscerais.

Dados obtidos em diferentes estudos mostram aumento da atividade basal do sistema simpático com o envelhecimento em muitos órgãos viscerais. Ocorre aumento da concentração da noradrenalina plasmática,

bem como das descargas observadas nas fibras nervosas simpáticas. Contudo, há variação dependendo dos diferentes órgãos viscerais. Há, por exemplo, redução na secreção basal de adrenalina pela medula da suprarrenal (Hotta & Uchida, 2010; Kenney, 2010).

Pensava-se que os idosos estavam sujeitos a hiperatividade do sistema simpático em casos de estresse agudo, mas dados mais recentes vieram mostrar que suas respostas são similares às encontradas em indivíduos jovens (Kenney, 2010).

Parece haver diminuição na capacidade de regulação do fluxo sanguíneo cerebral, o que pode contribuir para os acidentes vasculares e mesmo para as doenças neurodegenerativas mais comuns no envelhecimento. É interessante notar que o exercício físico, como as caminhadas, pode contribuir para o aumento do fluxo sanguíneo cerebral nos idosos (Hotta & Uchida, 2010).

Existem menos dados referentes ao envelhecimento no sistema parassimpático, mas há evidências de diminuição na atividade do nervo vago no coração (Hotta & Uchida, 2010).

## SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O aumento da expectativa de vida e, portanto, a frequência aumentada de doenças degenerativas que provocam alterações cognitivas consideráveis, como a DA e outras demências, ou a DP, levam a uma maior necessidade do conhecimento do processo de envelhecimento cerebral saudável. Sabe-se que a variabilidade é muito grande entre os indivíduos idosos, e o conhecimento sobre a forma como o cérebro envelhece irá permitir que a maioria dos indivíduos venha

a desfrutar de melhor qualidade de vida, mesmo em idade avançada.

O envelhecimento é um processo multifatorial, e uma das teorias que tenta explicar esse fenômeno considera que o tempo de vida é restrito devido ao acúmulo de danos celulares, que interfere de maneira crucial na função biológica. Em mamíferos, marcas do envelhecimento nos tecidos incluem declínio das taxas de renovação das macromoléculas com acúmulo de danos no DNA, nas proteínas e nos lipídeos (Walther & Mann, 2010).

No entanto, é importante enfatizar que, até hoje, apesar dos grandes avanços científicos nessa área, os mecanismos moleculares que representam uma interface entre envelhecimento e doenças neurodegenerativas continuam obscuros. Existem propostas de que alterações celulares, provocadas por fatores ambientais e/ou genéticos, e que acontecem ao longo do envelhecimento, aceleram a progressão de processos neurodegenerativos, com disfunções cognitivas, associadas ou não com o aparecimento de demência (Troulinaki & Tavernarakis, 2005). Na verdade, muitas das características histológicas da DA e da DP são também encontradas, em menor proporção, no envelhecimento “normal” ou fisiológico, e o perfil das alterações de sistemas neurotransmissores nessas doenças parece representar uma exacerbação daquele encontrado no envelhecimento.

As mudanças que ocorrem no SNC com o envelhecimento têm sido motivo de extensa pesquisa, o que permitiu um avanço considerável nesse campo, particularmente com o advento de novas técnicas, como a neuroimagem cerebral. A boa nova é que os achados mais antigos, que mostravam

Muitas das características histológicas da DA e da DP são também encontradas, em menor proporção, no envelhecimento “normal” ou fisiológico, e o perfil das alterações de sistemas neurotransmissores nessas doenças parece representar uma exacerbação daquele encontrado no envelhecimento.

grande degeneração, em especial no número de neurônios cerebrais, não foram confirmados com o uso de técnicas mais recentes, resultando que as alterações provocadas pelo envelhecimento são menos drásticas do que se imaginava anteriormente.

## Alterações morfológicas

No aspecto macroscópico, os estudos indicam que o peso cerebral se altera pouco, pelo menos até os 60 anos, havendo decréscimo mais rápido nos anos posteriores. As técnicas de neuroimagem vieram confirmar uma diminuição do volume cerebral com o envelhecimento, em uma proporção de 0,1 a 0,2% por ano até os 50 anos e de 0,3 a 0,5% ao ano depois dos 70. Ocorre, paralelamente, um aumento compensatório do volume dos ventrículos cerebrais (Esiri, 2007).

No entanto, a diminuição no volume cerebral causada pelo envelhecimento não se correlaciona com o desempenho cognitivo em tarefas de memória de trabalho, como mostram os dados obtidos em um estudo utilizando técnicas de neuroimagem (Steffener, Habeck, & Stern, 2012). Nesse estudo, os autores observaram que a força e a distribuição da conectividade funcional entre diferentes regiões cerebrais são afetadas pela idade. Além disso, verificaram que diferenças significativas na conectividade funcional entre múltiplas regiões cerebrais explicam parcialmente as diferenças relacionadas com a idade observadas no desempenho em tarefas cognitivas. Contudo, é interessante destacar os dados e conclusões das pesquisadoras Morterá e Herculano-Houzel (2012), que encontraram aumento da massa cerebral em todas as estruturas ao longo da vida de roedores, apesar do declínio no número de neurônios. De acordo com essas autoras, esse fato poderia ser explicado pelo fato de que a mé-

dia do tamanho das células sobreviventes – neuronais ou não neuronais – aumentaria com a idade.

Do ponto de vista microscópico, ocorreu grande mudança no que se conhece em relação à perda de neurônios no envelhecimento. Dados obtidos nos primeiros estudos levavam à conclusão de uma perda considerável, que chegava, em alguns deles, a uma cifra de 60%, embora fosse claro que isso não acontecia em todas as regiões do sistema nervoso central. As áreas com registro de maior perda eram o córtex cerebral, o hipocampo e o córtex cerebelar. Ocorre que em muitas dessas pesquisas foram incluídas como objeto de estudo não só os cérebros de indivíduos saudáveis, mas também de espécimes acometidos de doenças, como a DA (Pakkenberg & Gundersen, 1997).

Evidências obtidas em estudos mais recentes permitiram não só que esse aspecto – separação entre DA e envelhecimento fisiológico – fosse corrigido, como que se passasse a usar medidas de correção estereológica, que permitem melhor estimativa do número de neurônios em um espaço tridimensional. Os resultados desses estudos mostram que as perdas neuronais com o envelhecimento são bastante moderadas e mais evidentes em regiões como o córtex pré-frontal. Alguns autores não encontraram variações no número de neurônios nem mesmo nessas regiões, mesmo em indivíduos com idade avançada, embora observassem diminuição da espessura do córtex cerebral (Freeman et al., 2008).

O tamanho dos neurônios parece sofrer redução, pelo menos no córtex cerebral, e isso pode estar correlacionado com a extensão da arborização dendrítica e axonal. Há relatos de mais de 40% de redução no número de espinhas dendríticas no córtex cerebral humano após os 50 anos (Esiri, 2007). Contudo, esse é um dado variável, pois os dados são inconstantes na região

pré-frontal, e pode haver aumento da ramificação dendrítica em regiões hipocampais.

A exemplo do que ocorre com as ramificações dendríticas, o número de sinapses modifica-se de forma variável em diferentes regiões do córtex ou da formação hipocampal, podendo haver redução significativa nesta última região (Yankner, Lu, & Loerch, 2008).

Em estudo recente, usando técnica de fracionador isotrópico, um método para determinar o número de células no cérebro que elimina a variável interferente – volume da estrutura –, Morterá e Herculano-Houzel (2012) examinaram o efeito da idade sobre o número de células de diferentes regiões cerebrais. Essas autoras, usando roedores, determinaram o número de neurônios e de células não neuronais em diferentes regiões cerebrais e em diferentes fases do desenvolvimento/envelhecimento. Encontraram que um aumento significativo de neurônios ocorre durante entre 1, 2 e 3 meses de idade e durante a adolescência, seguido de uma tendência a declínio no número de neurônios, que se inicia aos 3 meses de idade e atinge redução significante nos 12 e 22 meses de idade. Portanto, a perda neuronal começaria no início da fase adulta. As autoras afirmam que, da mesma forma que interpretamos o aumento de neurônios como uma continuação do processo de desenvolvimento, se deve ter em mente que perda neuronal em fases posteriores da vida poderia também representar uma parte do processo normal do desenvolvimento, sem necessariamente estar relacionado com perda cognitiva. Ainda assim, não se pode descartar a possibilidade de que o déficit cognitivo no idoso possa ser resultado da perda neuronal.

Pesquisas utilizando ressonância magnética com tensor de difusão mostram declínio na anisotropia da substância branca, particularmente na região frontal e no cor-

po caloso anterior. Os achados indicam diminuição da integridade dos circuitos do córtex pré-frontal e daqueles envolvidos na transferência inter-hemisférica da informação (Sullivan & Pfefferbaum, 2006).

Outras alterações são também relatadas: aumento do número e tamanho de astrócitos e da micróglia, aumento do conteúdo de lipofucsina nos neurônios (a lipofucsina é um material da degradação dos lisossomos e está relacionada com a autofagia) (Esiri, 2007).

## Alterações bioquímicas

A seguir, serão apresentadas algumas evidências de alterações em componentes moleculares de sistemas bioquímicos que podem estar relacionadas com o desenvolvimento de processos neurodegenerativos, associados ou não a déficits cognitivos. Apesar dos vários estudos para entendimento das bases moleculares relacionadas com as disfunções nesses processos bioquímicos e suas correlações com sintomas neurológicos específicos, muitos pontos continuam obscuros. As disfunções bioquímicas serão relatadas separadamente, por critérios baseados no tipo de processo ou nos sistemas neuroquímicos afetados, embora essa separação seja uma simplificação do que ocorre no tecido nervoso, considerando que existem interfaces entre os sistemas moleculares envolvidos nesses diferentes eventos.

Os processos bioquímicos afetados serão apresentados na seguinte ordem:

- degradação e agregação de proteínas (plaques senis; proteína prion, emaranhados neurofibrilares, corpos de Lewy);
- mecanismos oxidativos (morte celular), processos de neurotransmissão e fatores neurotróficos; e
- aspectos genéticos.

### Degradção e agregação de proteínas

Análises quantitativas de mais de 4 mil proteínas de diferentes tecidos de camundongos, incluindo o cerebral, revelaram apenas uma pequena alteração no perfil proteômico durante o envelhecimento (Walther & Mann, 2010). No entanto, existem várias evidências de que disfunções em processos celulares de agregação e degradação de proteínas podem resultar no acúmulo de depósitos insolúveis dessas moléculas, como acontece no envelhecimento fisiológico e em várias doenças neurodegenerativas associadas com o envelhecimento (ver, p. ex., Mao et al., 2010).

Nesses casos, ocorre uma falha no sistema de organização espacial da proteína, o qual é importante para sua atividade funcional. Quando a proteína não atinge o nível de organização correto (*folded state*), regiões hidrofóbicas da molécula são expostas, possibilitando a ocorrência de pontos de adesões intermoleculares, formando, assim, estruturas fibrilares e insolúveis (conformação anormal: *misfolded*). O acúmulo desses agregados em espaços intra e/ou extracelulares é tóxico para as células, as quais têm mecanismos denominados “sistemas de controle de qualidade” para monitorar a normalidade das proteínas e para reciclar proteínas com erros conformacionais (*misfolded*). Um dos componentes do processo de recuperação dessas moléculas é o sistema de chaperonas, o qual pode “consertar” proteínas com erros conformacionais desfazendo os agregados e reiniciando o processo de reenovelamento proteico. Contudo, elas nem sempre conseguem evitar o acúmulo de agregados fibrilares.

Proteínas que não podem ser recuperadas por reenovelamento são transferidas, pelas chaperonas, para os proteassomas para serem recicladas (Mao et al., 2010). Uma classe de proteínas com erro confor-

macional, o prón, parece se evadir da detecção por essa “maquinaria de recuperação” e, portanto, persiste no estado conformativo alterado. Parece que o prón, além de “escapar” dos processos de recuperação, emprega os componentes dessa maquinaria para propagar o estado do prón patogênico (*misfolded*) (Watt & Hooper, 2003; True, 2006). Os estudos sobre os mecanismos moleculares de “escape” das proteínas prón podem colaborar na compreensão dos mecanismos moleculares específicos desses processos de recuperação e no esclarecimento de disfunções que acontecem durante o envelhecimento e em diferentes doenças neurodegenerativas.

Portanto, durante o processo de envelhecimento, diferentes sistemas são ativados por meio da extensiva participação de chaperonas e da degradação de peptídeos nos proteassomas. Uma das mais intrigantes questões da era pós-genómica envolve a compreensão dos fenômenos associados às “doenças conformacionais”, nas quais ocorrem anormalidades em estruturas tridimensionais de proteínas (Silva, Cordeiro, & Foguel, 2005). Essas alterações podem resultar na formação de agregados moleculares que interferem na fisiologia celular (Carrell, 2005).

As placas senis são agregados extracelulares resultantes de disfunções:

- no metabolismo de uma proteína transmembrana denominada “proteína precursora do peptídeo  $\beta$ -amiloide” (conhecida como APP) e/ou
- no metabolismo de peptídeos provenientes dessa proteína APP.

As placas senis estão relacionadas com alterações descritas em vários processos neurodegenerativos, incluindo o envelhecimento normal ou fisiológico (Caccamo, Oddo, Sugarman, Akbari, & Laferla, 2005; Cullen et al., 2006).

Várias isoformas da APP são predominantemente transcritas (Yoshikai, Sasaki, Dohura, Furuya, & Sakaki, 1990). A APP exerce importantes funções no desenvolvimento cerebral: neuroproteção, crescimento de neuritos e plasticidade sináptica (Chen & Tang, 2006). Os peptídeos  $\beta$ -amiloide ( $\beta$ A) são derivados da degradação dessa proteína, sendo que o metabolismo, tanto da APP quanto do peptídeo  $\beta$ A, é regulado pela atividade de várias proteases. As vias de degradação da APP são duas, não amiloidogênica e amiloidogênica, e são governadas pelas enzimas  $\alpha$ -secretase e  $\beta$ -secretase (BACE =  $\beta$ -site APP cleaving enzyme), respectivamente. Após a ação da  $\beta$ -secretase, a proteólise da APP é seguida pela enzima  $\gamma$ -secretase produzindo peptídeos  $\beta$ A de diferentes tamanhos, sendo os principais aqueles contendo de 40 a 42 aminoácidos ( $\beta$ A40 e  $\beta$ A42). No entanto, a superprodução do peptídeo  $\beta$ A e/ou falhas na atividade da neprilisina (enzima que degrada o peptídeo  $\beta$ A) resultam no acúmulo do peptídeo  $\beta$ A no terminal sináptico e na consequente formação de complexos fibrilares denominados placas senis. A APP também pode sofrer proteólise por uma enzima associada à membrana, denominada  $\alpha$ -secretase, a qual cliva a APP dentro do domínio  $\beta$ -amiloide. Essa via é não amiloidogênica, pois não forma o peptídeo  $\beta$ A.

Todas as fibrilas amiloides contêm um componente principal formado por estrutura cruzada  $\beta$  secundária ( $\beta$ -prequeada). Além dessas fibrilas, os depósitos amiloides são ricos nos sulfatados heparan- e dermatan-glicosaminoglicanos (GAG), proteoglicanos e proteínas. Por exemplo, uma classe de proteína que pode se apresentar associada às placas senis é a *proteína precursora de prion*; *proteína prion* (*prion protein* = PrP). Prions são proteínas ancoradas na membrana e presentes em todo o SNC, principalmente nos neurônios (Regina & Brenta-

ni, 2002). A função fisiológica dessas proteínas é desconhecida, mas existem evidências de sua participação no metabolismo do íon cobre, na tradução de sinais, na defesa no estresse oxidativo, no processo de adesão de células entre os neurônios e na extensão e manutenção de prolongamentos neuríticos (Dormont, 2001; Martins, 2002; Wechselberger, Wurm, Pfarr, & Höglinger, 2002).

É interessante destacar que as placas senis presentes no cérebro de pacientes com DA, constituídas principalmente do peptídeo  $\beta$ A, contêm também na sua estrutura depósitos de PrP<sup>c</sup> (*cellular prion protein*). Já em placas características das neurodegenerações provocadas por prion, como nas doenças de Creutzfeldt-Jakob e Gerstmann-Straussler-Scheinker, também foi detectada a presença do peptídeo  $\beta$ A associado aos complexos formados por PrP<sup>sc</sup> (*scrapie prion protein*) com conformação alterada. Existem evidências de que a proteína prion promove a formação de placas senis do peptídeo  $\beta$ A (Schwarze-Eicker et al., 2005).

Ainda outro tipo de agregado molecular que se acumula nos espaços intraneuronais, ao longo do processo de envelhecimento, é o emaranhado neurofibrilar (*neurofibrillary tangles* = NFTs), constituído por fosfoproteínas alteradas associadas a microtúbulos, denominadas proteína Tau (*microtubule-associated proteins* = MAPs). Os emaranhados neurofibrilares estão relacionados com alterações descritas no envelhecimento fisiológico e na DA, e são constituídos por filamentos helicoidais pareados (*paired helical filaments* = PHFs) contendo proteína Tau anormal e hiperfosforilada (Kosik & Shimura, 2005).

Proteínas Tau são abundantes no SNC, expressas de forma predominante nos axônios, e participam da estrutura e função dos microtúbulos. Enquanto as placas senis consistem principalmente de peptídeos  $\beta$ A, os enovelamentos neurofibrilares consis-

tem em uma forma hiperfosforilada anormal, insolúvel, da proteína Tau (Binder, Guillozet-Bongaarts, Garcia-Sierra, & Berry, 2005). Pouco se sabe de como essas duas lesões se relacionam, ou seja, se a hiperfosforilação da proteína Tau é desencadeada pelo acúmulo do peptídeo  $\beta$ A (hipótese da cascata amiloide) ou se a disfunção na proteína Tau leva ao acúmulo do peptídeo  $\beta$ A (hipótese da proteína Tau e do enovelamento neurofibrilar). A maioria das evidências favorece a primeira hipótese (Gotz, Schied, Hoerndli, & Penmamen, 2004). Outros dados indicam que ambas as lesões neuropatológicas, intra e extracelulares, exercem efeitos neurotóxicos diretos e indiretos e promovem a morte neuronal por estresse oxidativo (Praticó, 2002) e/ou inflamação (Hoozemans, Vurhuis, Rozemuller, & Eikelenboon, 2005). Dobarro, Orejana, Aguirre, & Ramírez (2013), utilizando modelo de camundongos idosos, mostraram evidências de que o propranolol reverte os déficits cognitivos causados pela idade por meio da restauração das alterações da proteína Tau e do peptídeo amiloide.

Comparadas com as placas senis, cuja distribuição no SNC é mais heterogênea e aleatória, iniciando nas regiões neocorticais antes de afetar estruturas diencefálicas, as vias ou regiões cerebrais de formação progressiva de emaranhados neurofibrilares são mais precisas, isto é, começam no córtex entorrinal, de onde progridem para o hipocampo, o sistema límbico e finalmente atingem as regiões neocorticais (Soto, 2003).

Uma compreensão mais clara dos mecanismos de formação de agregados insolúveis e dos processos fisiológicos celulares que inibem a formação e/ou degradam essas fibrilas é crucial para o avan-

ço no desenvolvimento de substâncias neuroprotetoras.

À medida que as pesquisas sobre os mecanismos do processo de neurodegeneração evoluem, torna-se cada vez mais aparente o envolvimento de uma rede intrínseca de vias de sinalização e uma variedade de mecanismos de morte celular. Proteases presentes no citoplasma, nos lisossomas e nas células microgliais emergem como componentes-chave do processo. O crescente conhecimento nessa área de mecanismos proteolíticos mediando apoptose e/ou necrose aponta também para uma perspectiva, cada vez maior, do desenvolvimento de novos agentes neuroprotetores.

Atualmente, existe crescente interesse em compreender o(s) mecanismo(s) de interface, ou uma via final comum responsável pela convergência das diversas formas de neurotoxicidade, que conduzem ao rompimento da homeostase celular. Enzymas proteolíticas desempenham um papel crucial na neurodegeneração por meio da execução de funções regulatórias e catabólicas. A elevação da concentração de cálcio é a característica mais geral de morte celular, com concomitante ativação de cisteínas-proteases dependentes de cálcio, denominadas calpaínas (Artal-Sanz & Tavernarakis, 2005).

A apoptose é um processo biológico fundamental que causa morte celular programada durante o desenvolvimento. No SNC, essa perda programada de células permite um delineamento mais preciso dos circuitos neurais. Dados da literatura indicam uma perda, por apoptose, de 20 a 80% de neurônios durante o desenvolvimento (Oppenheim, 1991). Já no processo de envelhecimento fisiológico, ou em certas cir-

**A apoptose** é um processo biológico fundamental que causa morte celular programada durante o desenvolvimento. No SNC, essa perda programada de células permite um delineamento mais preciso dos circuitos neurais.

cunstâncias patológicas, esse processo parece ser o mecanismo responsável pela neurodegeneração. É caracterizado por alterações morfológicas como condensação da cromatina, fragmentação nuclear, vacúolos citoplasmáticos, membranas com vacúolos e encolhimento ou contração celular e também por uma alteração bioquímica característica, que é a fragmentação do DNA (Tsukane & Yamauchi, 2006).

A apoptose também é observada em condições de estresse, como no caso de deficiência de fatores neurotróficos (Greene, 1978) ou exposição a neurotoxinas, incluindo a alta concentração de glutamato (Kure, Tominaga, Yoshimoto, Tada, & Narisawa, 1991). Alguns autores mostraram evidências do efeito da superexpressão da proteína Tau sobre o processo de apoptose celular (Tsukane & Yamauchi, 2006).

### **Estresse oxidativo**

Calpaínas e aspartil-proteases lisossomais desempenham papel-chave no processo de morte neuronal, por meio do mecanismo de apoptose, um processo que parece estar intimamente associado com sistemas de sinalização envolvendo espécies reativas de oxigênio (ROS = *reactive oxygen species*).<sup>1</sup> Existe, na literatura, uma hipótese sobre o envolvimento de ROS no processo de sinalização que resulta na morte celular, o que

originou uma proposta de que essas espécies podem constituir um mecanismo de convergência das múltiplas causas responsáveis pela neurodegeneração no envelhecimento fisiológico e nas doenças neurodegenerativas (Bishop, Lu, & Yankner, 2010; Friguet, 2006; Finkel & Holbrook, 2000).

A suscetibilidade de neurônios a fatores tóxicos, como, por exemplo, a alta concentração de glutamato ou do peptídeo  $\beta$ -amiloide, que envolvem a ativação de caspases e morte neuronal, apresenta correlação direta e positiva com a idade. Isso pode ser importante para o entendimento de mecanismos que relacionam o envelhecimento com doenças neurodegenerativas (Brewer, Lim, Capps, & Torricelli, 2005). A excessiva morte de uma ou mais populações de neurônios costuma resultar em doenças ou prejuízos funcionais. Por exemplo, perda maior de neurônios hipocampais e corticais tem relação com a DA; perda de neurônios na substância negra, com a DP; perda de neurônios no estriado, com a doença de Huntington; e perda de neurônios motores inferiores, com a esclerose lateral amiotrófica (*amyotrophic lateral sclerosis*, ALS).

Em comparação com outros tecidos do corpo, o SNC parece ser, por várias razões bioquímicas, fisiológicas e anatômicas, especialmente vulnerável aos danos mediados pelas ROS. Dentre essas, podem-se citar:

- alta taxa de atividade metabólica oxidativa;
- alta concentração de substratos prontamente oxidáveis (como, por exemplo, os ácidos graxos insaturados das membranas);
- baixo nível de enzimas antioxidantes (catalases e glutationa peroxidase);
- produção endógena de ROS por meio de reações neuroquímicas específicas;
- processos funcionais, como condução nervosa e transmissão sináptica, que são es-

<sup>1</sup> Espécies reativas de oxigênio (ROS, *reactive oxygen species*): incluem não apenas os radicais livres, mas também derivados do oxigênio que não são radicais livres, mas que estão envolvidos na produção destes, como, por exemplo, o peróxido de hidrogênio. Radicais livres são espécies químicas que possuem um elétron desemparelhado e podem ser considerados como fragmentos de moléculas que são, em geral, altamente reativos (Cheeseman & Slater, 1993).

- sencialmente dependentes da integridade das membranas biológicas, as quais são importantes alvos dos radicais livres; e
- rede anatômica vulnerável a um rompimento funcional.

Como consequência, uma grande variedade de efeitos deletérios das ROS sobre a função neuronal tem sido descrita. Eles incluem a permeabilidade aumentada da barreira hematencefálica, alteração na formação de tubulinas, inibição da respiração mitocondrial, aglomeração de lipofusina, acúmulo de enzimas lesadas por oxidação e morte neuronal (Peinado et al., 2000).

Uma questão importante a ser considerada é se o estresse oxidativo seria a causa ou a consequência da neurodegeneração. Como a neurodegeneração implica acúmulo de agregados insolúveis de moléculas, torna-se evidente que isso também diminuirá a capacidade do organismo de manter a homeostase. Esse fato ilustra a impossibilidade de se diferenciar entre o excesso da produção de radicais livres, o qual ameaça a homeostase celular, e a existência de radicais livres cujo aumento ocorreu em consequência de distúrbios na homeostase celular. Como as lesões nas diferentes doenças neurodegenerativas afetam preferencialmente uma ou mais regiões específicas do SNC, a hipótese de os radicais livres serem a consequência de disfunções em determinados núcleos do SNC seria mais aceitável. No entanto, nosso conhecimento atual não permite uma decisão sobre qual processo se origina primeiro.

Deve-se considerar que o processo de envelhecimento se caracteriza por um progressivo declínio metabólico, e dados experimentais sugerem que a mitocôndria está envolvida tanto no processo de envelhecimento como na regulação da média de vida (*lifespan*) de uma espécie (Bishop et al., 2010; Roberts & Rosenberg, 2006).

Existem evidências de uma associação entre atividade das sirtuínas e envelhecimento, indicando que as sirtuínas desempenham um significativo papel no envelhecimento devido à sua função como reguladoras-chave do metabolismo energético (Shimazu, Hirschey, Huang, Ho, & Verdin, 2010). Sirtuínas são enzimas dependentes de nicotinamida-adenina-dinucleotídeo (NAD<sup>+</sup>) que participam de reações de deacetilação/acetilação e, entre outras reações, regulam a acetilação e a atividade enzimática da acetil-CoA sintetase. Essa enzima utiliza adeninosina trifosfato (ATP) e acetato para sintetizar acetil-CoA. Outro dado interessante é que os efeitos benéficos da restrição calórica, por exemplo, no aumento do tempo de vida médio, parecem estar relacionados com a expressão de genes codificadores das sirtuínas (Bishop et al., 2010).

Quanto ao estresse oxidativo, é ainda importante destacar os achados, usando modelos experimentais animais, sobre os danos cumulativos que são verificados no processo de envelhecimento, além do fato de que dietas antioxidantes podem interferir na expressão gênica, reduzir declínios cognitivos e prevenir danos oxidativos no cérebro de ratos (Bishop et al., 2010).

### **Sistemas neurotransmissores**

Além das inclusões neuropatológicas, placas senis e emaranhados neurofibrilares, existem outras alterações que são características do processo de envelhecimento (e da DA). Uma das mais significantes é a perda de neurônios, principalmente neurônios colinérgicos (Muller, Stoll, Schubert, & Gelbmann, 1991), a qual conduziu à formulação da “hipótese colinérgica”, que estabelece uma relação entre lesões colinérgicas seletivas (p. ex., perda de receptores ni-

cotínicos) e perdas cognitivas no início do processo, denominadas declínio cognitivo leve/moderado (*mild cognitive impairment*, MCI), que podem ou não evoluir para a DA (Oddo & LaFerla, 2006).

Durante o envelhecimento normal, vários processos cognitivos, incluindo aprendizagem e memória, podem ser afetados em alguns indivíduos. Além das disfunções colinérgicas, aquelas alterações provavelmente refletem diferentes tipos de disfunções em sistemas neurotransmissores, como os serotoninérgicos, glutamatérgicos, gabaérgicos e catecolaminérgicos (Ossowska, 1993; Strong, 1998; Barili, De Carolis, Zaccheo, & Amenta, 1998; Francis, Palmer, Snape, & Wilcock, 1999; Stummelin, Lazarus, Cassel, Kelche, & Cassel, 2000).

A formação hipocampal é inervada por fibras do sistema colinérgico, serotoninérgico, noradrenérgico e dopaminérgico, as quais, entre outras funções, estão envolvidas em vários processos cognitivos. Indivíduos com risco para DA, ou seja, com déficit cognitivo leve (MCI), tratados com inibidor da acetilcolinesterase e modulador de receptor para acetilcolina do tipo nicotínico (galantamina) apresentaram melhora significativa nas funções cognitivas hipocampais avaliadas (p. ex., memória espacial de trabalho), indicando a presença de disfunção colinérgica em indivíduos com MCI (Grön, Brandenburg, Wunderlich, & Riepe, 2006). Dados experimentais indicam que, além de disfunções no sistema colinérgico, o processo de envelhecimento é acompanhado por redução significativa de fibras serotoninérgicas na formação hipocampal (Keuker, Keijs, Nyakas, Luiten, & Fuchs, 2005).

Apesar de existirem muitos estudos mostrando o envolvimento de diferentes sistemas neurotransmissores nas funções cognitivas (Mason & Fibiger, 1979; Arendt, Bigl, Arendt, & Tennstedt, 1983; McEntee & Crook, 1991), alguns autores têm destaca-

do as evidências de uma relação entre hipo-função colinérgica, normalmente encontrada no idoso, e alterações cognitivas (p.ex. Hodges, Sowinski, Sinden, Netto, & Fletcher, 1995). Sabe-se, também, que existe interação entre os sistemas colinérgico e serotoninérgico, sugerindo uma modulação conjunta em processos de aprendizado e memória (Little et al., 1995; Garcia-Alloza et al., 2005).

Alguns pesquisadores observaram que os níveis de serotonina estão alterados no envelhecimento, tanto em seres humanos como em animais de laboratório (Luine, Bowling, & Hearn, 1990; Meltzer et al., 1998). A serotonina é amplamente distribuída no SNC e participa de várias funções cerebrais, como dor, alimentação, sono, comportamento sexual, regulação cardíaca e cognição (McEntee & Crook, 1991; Buhot, Martin, & Segu, 2000). Anormalidades do sistema serotoninérgico são registradas no envelhecimento e na DA (Grad & Rozencwajg, 1993; Vennero, De La Roza, Machado, & Cano, 1993; Kan et al., 2004).

Vários dados da literatura (vide revisão de Segovia, Porras, Del Arco, & Mora, 2001; Magnusson, Brim, & Das, 2010; Kaiser, Schuff, Cashdollar, & Weiner, 2005) mostram também alterações em parâmetros glutamatérgicos associadas ao envelhecimento. Há evidências mostrando associação entre disfunções cognitivas e déficits no sistema glutamatérgico, o que resultou no desenvolvimento de substâncias que atuam nesse sistema e consideradas como estratégias para melhorar o desempenho cognitivo (Collingridge et al., 2013). No entanto, deve-se também levar em conta a neurotoxicidade do glutamato, pois sabe-se que uma estimulação neuronal excessiva por um defeito na remoção desse neurotransmissor da fenda sináptica (por transportadores neuronais e gliais) pode disparar uma cascata enzimática de eventos que resulta na morte do neurônio (Maragakis & Rothstein, 2001).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

- Cohen, B. H., & Lea, R. B. (2004). *Essentials of statistics for the social and behavioral science*. New York: John Wiley & Sons.
- Cronbach, L. J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, 16(3), 297-334.
- Donders, J., & Hunter, S. J. (Eds.). (2010). *Principles and practice of lifespan developmental neuropsychology*. Cambridge: Cambridge University.
- Fontes, D., Malloy-Diniz, L. F., Camargo, C. H. P., & Cosenza, R. M. (2008). *Neuropsicologia: teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed.
- Hebben, N., & Milberg, W. (2002). *Essentials of neuropsychological assessment*. New York: John Wiley & Sons.
- Howell, D. C. (2010). *Statistical methods for psychology* (7th ed.). Belmont: Wadsworth.
- Kline, T. J. B. (2005). *Psychological testing: a practical approach to design and evaluation*. London: Sage.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). New York: Oxford University.
- Malloy-Diniz, L. F., Fuentes, D., Mattos, P., & Abreu, N. (2010). *Avaliação neuropsicológica*. Porto Alegre: Artmed.
- Marcotte, T. D., & Grant, I. (Eds.). (2010). *Neuropsychology of everyday functioning*. New York: Guilford.
- Mitrushina, M., Boone, K., Razani, J., & D'elia, L. (2005). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment* (2nd ed.). New York: Oxford University.
- Pasquali, L. (2007). Validade dos testes psicológicos: será possível reencontrar o caminho? *Psicologia: teoria e pesquisa*, 23(especial), 99-107.
- R Development Core Team. (2009). *R: A language and environment for statistical computing*. Vienna: R Foundation for Statistical Computing.
- Rao, C. R., & Sinharay, S. (Eds.). (2007). *Handbook of statistics on psychometrics 26: psychometrics*. Amsterdam: Elsevier.
- Salthouse, T. (2010). *Major issues in cognitive aging*. New York: Oxford University.
- Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary* (3rd ed.). New York: Oxford University.
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2006). *Using multivariate statistics* (5th ed.). New York: Pearson.
- Tukey, J. W. (1977). *Exploratory data analysis*. Reading: Addison-Wesley.

## Parte II

# FUNÇÕES COGNITIVAS NOS IDOSOS

# Memória e envelhecimento cognitivo saudável

JACQUELINE ABRISQUETA-GOMEZ

O envelhecimento traz consigo uma série de preocupações, entre as quais se destacam as queixas dos idosos em relação a seu funcionamento cognitivo. Enquanto a capacidade de apreender com facilidade novas informações se vê diminuída e lentificada com o passar dos anos, acontecimentos como perder as chaves, extraviar a carteira ou esquecer o nome de alguém podem ser episódios assustadores para alguns idosos que se aproximam dos 65 anos ou mais, uma vez que podem ser prelúdios do espectro da demência, em especial a doença de Alzheimer (DA), que tem como manifestação proeminente a perda da memória.

Embora a maioria dos idosos não desenvolva demência, eles experimentam algum grau de mudanças em seu desempenho cognitivo devido a diversos fatores associados ao processo do envelhecimento, e uma dessas alterações está relacionada com o funcionamento da memória. Sabe-se que a memória é uma das funções cognitivas mais vulneráveis no ser humano e a mais afetada com o avanço da idade. Por essa razão, pesquisas tentam compreender seu funcionamento de diversas perspectivas: neuroanatômica, neuroquímica e funcional. Nas últimas décadas, a compreensão sobre padrões de ativação funcional, influência de fatores genéticos e estilo de vida, en-

tre outros, é considerada informação valiosa, uma vez que pretende justificar as variabilidades encontradas no perfil de memória dos idosos saudáveis (Nyberg, Lovden, Riklund, Lindenberger, & Backman, 2012).

O objetivo deste capítulo é apresentar diversos aspectos do funcionamento da memória e comentar sucintamente os moderadores e mediadores do envelhecimento cognitivo dentro da perspectiva da neuropsicologia e da psicologia cognitivista.

## CONCEITOS BÁSICOS QUE NORTEIAM O ESTUDO DA MEMÓRIA NO IDOSO

Quando nos propomos a estudar o funcionamento da memória no idoso, não podemos deixar de abordar o tema do envelhecimento cognitivo (EC) como um todo – advertindo ao leitor que o significado dos termos EC “saudável” ou “normal”, até o momento, não está bem estabelecido. Os pesquisadores consideram que isso se deva (em parte) ao fato de que a maioria das pesquisas focou seu interesse na compreensão dos distúrbios cerebrais do idoso, em especial a DA. Assim, relativa ou pouca atenção foi dada a idosos que mostram pouco ou nenhum declínio da memória e/ou de outras funções cognitivas. Outra das razões é atribuída às dificuldades metodológicas das

*image  
not  
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image*  
*not*  
*available*

*image  
not  
available*

*image  
not  
available*

- demência por infarto estratégico, 112  
 demência secundária a lesões hemorrágicas, 113  
 demência vascular por múltiplos infartos cerebrais, 111  
 demência vascular subcortical, 112  
 infartos lacunares, 112  
 lesões de substância branca, 112  
**Envelhecimento saudável (aspectos nutricionais),**  
 397-411, 438-446, 438  
 álcool, 405  
 alimentação, 397  
 atividades físicas, 405  
 cálcio, 405  
 componentes da dieta, 398  
 doença e saúde, 398  
 doenças neuropsiquiátricas, 408  
     demência e níveis de homocisteína no plasma, incidência de, 409t  
 fluoreto, 406  
 gorduras (lípides) na dieta, 399  
     ácidos graxos de cadeia curta, 399  
     ácidos graxos ômega-3, 399  
     ácidos graxos Ômega-6, 400  
     ácidos graxos Ômega-9, 400  
     ácidos graxos saturados, 399  
     classificação, 399  
     colesterol, 401  
     excesso de gordura na dieta, 401  
     gordura trans, 400  
 osteoporose, 409  
 produtos vegetais na dieta, 402  
     amido, 402  
     fibras, 403  
     fitonutrientes, 404  
     lipídeos, 403  
     saís minerais, 404  
     vitaminas, 404  
 programação, 397  
 proteínas na dieta, 401  
 recomendações dietéticas, 398  
     longevidade, 406  
     obesidade, 407  
     para o idoso, 406  
     restrição calórica sobre a mortalidade e as doenças crônicas, 406t  
 sal de cozinha, 405  
 suplementos dietéticos, 406  
**Estimulação cognitiva na maturidade, o papel da,**  
 337-347, 341  
**Exercício físico, 412-427**  
     atividade física e exercício físico, diferenças e similaridades entre, 414q  
     benefícios para o cérebro e cognição dos idosos, 414  
     desempenho cognitivo do adulto, 422f  
     energia e informação, 418  
     estrutura de prática, 419f  
     movimento enfatizado no aspecto energético ou informacional, 419q  
     prática regular de exercícios físicos, 415f  
     e envelhecimento, 413  
     funções executivas e a informação contida no, 422  
     fontes internas e externas de informação, 423f  
**Farmacoterapia e envelhecimento cognitivo,**  
 378-393  
     fármacos como geradores de agravos em funções cognitivas, 385  
     anticolinérgicos, 387  
     anticonvulsivantes, 387  
     antidepressivos tricíclicos, 386  
     benzodiazepínicos, 386  
     cardiologia, medicamentos da área de, 388  
     estabilizadores do humor, 387  
     gastroenterologia, medicamentos da área de, 388  
     medicina geral, medicamentos da área de, 388  
     nefrologia, medicamentos da área de, 388  
     neurolépticos, 385  
     psiquiatria e neurologia, medicamentos da área de, 385  
     fármacos, uso de, 379  
         acetil-L-carnitina, 384  
         anti-inflamatórios não esteroides, 382  
         canais de cálcio, bloqueadores, 382  
         estrogênio, 383  
         ginkgo biloba, 383  
         inibidores da monoaminoxidase, 381  
         lecitina, 383  
         vasodilatadores, 382  
         vitaminas antioxidantes, 380  
     psicofarmacologia e reabilitação cognitiva, sinergismo entre, 388  
**Funcionalidade, avaliação da,**  
 323-333  
     classificação internacional da, 326, 326f, 328f  
     aplicação, 329-331t  
     conceitos, 329q  
     limiar da capacidade versus idade, 323f  
     métodos, 325  
**I**doso, exame psicológico no, 243-264  
     estrutura básica do, 246f  
     matriz nomotética versus matriz idiográfica, 255  
         J.V. e o grupo-controle, comparação covariada entre, 260t  
         J.V. e o grupo-controle, resultados da comparação entre, 257-259t  
         matriz ideográfica, estudo de caso utilizando a, 255  
         revisão de tarefas adaptadas para o contexto brasileiro, 247  
**Idosos, 18**  
     velhice, 20

*image  
not  
available*

*image  
not  
available*

*image  
not  
available*