

ENVELHECENDO PASSO A PASSO

(2006)

Paulo Teixeira

Licenciado em Psicologia pela Universidade Lusíada do Porto, Portugal

Contactos do autor:

vpaulo_teixeira@iol.pt

RESUMO

Na sociedade do progresso, é cada vez mais evidente o stress existente na população. O *corre-corre* do quotidiano faz com que as pessoas se desgastem mais rapidamente e não parem para pensar. É notório, que cada vez existe menos tempo para o cuidado pessoal e para os outros. Numa época em que os idosos estão em maioria, principalmente no nosso país, é de salientar que os nossos “olhos” se voltem mais para essa população.

O processo de envelhecimento toca a todos e muitas vezes só nos lembramos que estamos “velhos” a partir de uma certa idade. O cuidar da saúde, quer a nível psicológico, quer a nível médico, deve ser um factor principal na vida de cada ser humano e a prevenção deve estar incluída. Contudo, como todos sabemos isso não acontece!

Este trabalho visa, em traços gerais, alguns conceitos e conhecimentos acerca do processo de envelhecimento importantes para todos, quer para os técnicos de Geriatria, quer para a restante população, pois todos nós iremos passar por esse ciclo.

Palavras-chave: Teorias biológicas, teorias psicológicas, envelhecimento, reabilitação neuropsicológica.

O envelhecimento é um fenómeno biológico, psicológico e social que atinge o ser humano na plenitude de sua existência, modifica a sua relação com o tempo, o seu relacionamento com o mundo e com sua própria história.

O relacionamento do idoso com o mundo caracteriza-se pelas dificuldades adaptativas, tanto emocionais quanto fisiológicas; a sua performance ocupacional e social, o pragmatismo, a dificuldade para aceitação do novo, as alterações na escala de valores e a disposição geral para o relacionamento objectual. No relacionamento com a sua história, o idoso pode atribuir novos significados a factos antigos e os tons mais maduros da sua afectividade passam a colorir a existência com novas matrizes; alegres ou tristes, culposas ou de mérito, frustrantes ou

gratificantes, satisfatórias ou sofríveis. Por tudo isso, a dinâmica psíquica do idoso é exuberante, rica e complicada. (Ballone, G. J, 2000).

A percepção de Morin (1999b), acerca do processo de envelhecimento é de que o ser humano, rejeitando a morte como rejeita, recusando-a com todas as suas forças, tende a rejeitar também a velhice; talvez por ser a fase da vida que mais se aproxima da morte, tornando a velhice um peso. Para este autor, sendo o ser humano marcado pela consciência da tragédia da morte, ele tenta inventar os mitos para negá-la ou para encontrá-la, pensando nos meios como aceitá-la. Sendo assim, dá-se conta que o problema da consciência e do ser humano é atravessado pelo tempo e tornado trágico pela morte.

Morin acredita que é difícil perceber a origem, o motor do processo de envelhecimento, pois para ele o carácter patológico da velhice manifesta-se em três planos: no social, na percepção de que a velhice sadia é patológica enquanto velhice em si, na própria morte que é patológica e é aproximada pela velhice. Finalizando suas reflexões, Morin aceita que a velhice e a morte estão inscritas na herança genética humana e que “são coisas normais e naturais, porque uma e outra são universais e não sofrem qualquer excepção entre os mortais” (Morin, 1997).

Morin (2000b) chama-nos a atenção para a perda de autoridade que os idosos enfrenta à medida que o desenvolvimento das civilizações acontece. Para o autor, os impulsos juvenis aceleram a história, tornando-se mister não mais a experiência acumulada, mas o que ele denomina de “adesão ao movimento”, o que torna a experiência dos idosos desusada.

Freud afirma, com notável sabedoria, que os determinantes patogénicos envolvidos nos transtornos mentais poderiam ser divididos em duas partes:

1. aqueles que a pessoa traz consigo para a vida e;
2. aqueles que a vida lhe traz.

Na senilidade isso fica mais evidente ainda, por um lado os factores que o indivíduo traz consigo na sua constituição e, por outro lado, os factores trazidos a ele pelo seu destino. O equilíbrio psíquico do idoso depende basicamente da sua capacidade de adaptação à sua existência presente e passada e das condições da realidade que o cercam. (idem)

Assim sendo, as representações sociais constituem formas de conhecimentos socialmente elaborados que são produzidos pelos grupos de indivíduos para poder comunicar e entender tudo aquilo que lhe é estranho e não familiar (Teixeira, M.C. et al., 2002). Nem todos os assuntos se tornam um objecto de representação social para os grupos e, nem todos os fenómenos do mundo que rodeiam o indivíduo são tributários de se converterem em problemas de pesquisa científica da representação social (Teixeira, M.C. et al., 2002). Moscovici (1981), define representação social da seguinte forma: “ *por representação social nós queremos dizer um conjunto de*

conceitos, afirmações e explicações originadas no decurso do quotidiano, no decurso das comunicações interindividuais. Elas são equivalentes na nossa sociedade, aos mitos e sistemas de crenças das sociedades tradicionais; elas podem até mesmo ser vistas como uma versão contemporânea de senso comum.”

O conceito de representação social permite explicar o lugar que ocupa a representação nas sociedades pensantes. Moscovici (1981) faz uma distinção entre os universos de conhecimentos consensuais e os universos de conhecimentos reificados. O primeiro universo é constituído a partir das nossas experiências e informações que recebemos e transmitimos através das tradições, da educação e da comunicação social entre os grupos. Aqui, cada indivíduo é um pensador amador e um emissor de opiniões e de pontos de vista na base das conversações diárias e todos têm os mesmos direitos de criar e de transmitir representações sociais. No universo reificado, a sociedade é vista como um sistema de diferentes papéis e classes, cujos membros são desiguais, e que atingirão o lugar desejado em correspondência com a sua competência profissional.

O interesse da Psicologia sobre a velhice é relativamente recente, visto que expansão sistemática da Gerontologia só ocorre no final da década de 1950, principalmente em função do rápido crescimento do número de pessoas idosas. (Araújo, F. L.(2005). Aspectos sócio-históricos e psicológicos da velhice. In. *Revista de Humanidades*, 6, 13.)

Começam em 1928 as primeiras pesquisas experimentais sobre a velhice, a respeito de tópicos tais como: aprendizagem, memória e tempo de reacção. No entanto, até 1940, pouco se pesquisou sobre a vida adulta e velhice, considerando que até então esta foi a época de expansão e consolidação da Psicologia da infância e da adolescência. (Baltes, 1995).

Segundo Baltes (1995), a evolução do campo da Psicologia do envelhecimento, no século XX, acarretou mudanças também na natureza da Psicologia do desenvolvimento que, em vários países, especialmente nos EUA, era um campo sobreposto ao da Psicologia infantil.

Basicamente, a rápida emergência da Psicologia do envelhecimento foi uma consequência da confluência dessas duas correntes de interesses, originadas a partir da Psicologia do desenvolvimento. Primeiro: houve uma curiosidade acerca da repercussão da infância sobre o desenvolvimento anterior, ou seja, que consequências teriam, para a velhice, as experiências de desenvolvimento ocorridas na infância e na adolescência. Segundo: os psicólogos que trabalhavam com a vida adulta e velhice passaram a estender o âmbito dos seus conhecimentos e estudos para a direcção oposta do curso de vida. (Baltes, 1995)

Erik Erikson um dos pioneiros nos estudos sobre o desenvolvimento humano, com a formulação da Teoria do Desenvolvimento durante toda a vida, explicitava que o desenvolvimento processa-se ao longo da vida e que o sentido da identidade de uma pessoa desenvolve-se através de uma série de estágios psicossociais durante toda a vida (Bee & Mitchell, 1984)

Esta teoria compõe-se por oito estágios, sendo o período de vida adulta (considerado após os 41 anos) denominado de integridade do ego *versus* desespero, sendo que a Integridade do ego é caracterizada por factores intrínsecos à velhice como: dignidade, prudência, sabedoria prática e aceitação do modo de viver, e desespero seriam possivelmente medo da morte. Erikson, através destes estudos, contribuiu significativamente para a compreensão das transformações ocorridas na velhice, salientando-se que, até então, nenhum outro autor na psicologia havido dado ênfase ao estágio do desenvolvimento humano contemplando a vida adulta. (Araújo, F. L.(2005). Aspectos sócio-históricos e psicológicos da velhice. *In. Revista de Humanidades*, 6, 13.)

Como apontam Bee & Mitchell (1984), a teoria de Erikson colabora no sentido de oferecer sínteses sobre o desenvolvimento cognitivo e da personalidade, sobretudo na vida adulta. Após o desenvolvimento desta teoria, passaram-se décadas na psicologia sem a formulação de uma outra teoria do desenvolvimento humano contemplando a vida adulta.

Outra teoria desenvolvida por Gould (1978) enfatiza os processos do desenvolvimento da velhice, seguindo uma abordagem similar à de Erikson, propondo também estágios de desenvolvimento. Estas teorias desencadearam, dentro da Psicologia do desenvolvimento, relevância a este estágio, pois neste período já era despertado, em várias áreas do conhecimento, sobretudo na Gerontologia, o interesse em conhecer melhor os fenómenos peculiares ao processo de envelhecimento e da velhice. (Araújo, F. L., 2005)

Segundo Neri (1995), a Psicologia do envelhecimento é hoje a área que se dedica à investigação das alterações comportamentais que acompanham o gradual declínio na funcionalidade dos vários domínios do comportamento psicológico, nos anos mais avançados da vida adulta.

Aspectos gerais do envelhecimento

A senescência é o processo natural do envelhecimento, o qual compromete progressivamente aspectos físicos e cognitivos. Segundo a OMS, a terceira idade tem início entre os 60 e os 65 anos. Entretanto, esta é uma idade instituída para o efeito de pesquisa, já que o processo de envelhecimento depende de três classes de factores principais: biológicos, psíquicos e sociais. São estes factores que podem preconizar a velhice, acelerando ou retardando o aparecimento e a instalação de doenças e de sintomas característicos da idade madura. (Pereira, A.; Freitas, C.; Mendonça, C.; Marçal, F.; Souza, J.; Noronha, J.; Lessa, L.; Melo, L.; Gonçalves, R.; Sholl-Franco, A., 2004)

Alterações Neurofisiológicas durante o envelhecimento

O envelhecimento fisiológico compreende uma série de alterações nas funções orgânicas e mentais devido exclusivamente aos efeitos da idade avançada sobre o organismo, fazendo com que o mesmo perca a capacidade de manter o equilíbrio homeostático e que todas as funções fisiológicas gradualmente comecem a declinar (Straub *et al.*, 2001; Leite, 1990). Tais alterações têm por característica principal a diminuição progressiva da reserva funcional. Isto significa dizer que um organismo envelhecido, em condições normais, poderá sobreviver adequadamente, porém, quando submetido a situações de stress físico, emocional, etc., pode apresentar dificuldades em manter a sua homeostase e, desta forma, manifestar sobrecarga funcional, a qual pode culminar em processos patológicos, uma vez que há o comprometimento dos sistemas endócrino, nervoso e imunológico (Straub *et al.*, 2001; Jacob *et al.*, 1994)

O envelhecimento do ponto de vista fisiológico, depende significativamente do estilo de vida que a pessoa assume desde a infância ou adolescência, tais como fumar cigarros, praticar regularmente exercício físico, ingerir alimentos saudáveis, tipo de actividade ocupacional, etc. (Leite, 1990). O organismo envelhece como um todo, enquanto que os seus órgãos, tecidos, células e estruturas sub-celulares têm envelhecimentos diferenciados, parecendo este fenómeno ser determinado, basicamente pela hereditariedade (Weineck, 1991).

Durante o envelhecimento vários processos fisiológicos se modificam. Por exemplo, no sistema nervoso, ocorre diminuição do volume do sistema nervoso central (perda de neurónios e outras substâncias) e as fibras nervosas perdem a sua mielina – responsável pela velocidade de condução do estímulo nervoso. (Straub *et al.*, 2001; Berger, L.; Mailloux – Poirier, M., 1995)

As funções intelectuais também se alteram, como por exemplo: dificuldade nos processos de aprendizagem e de memorização, o que provavelmente está relacionado com as alterações químicas, neurológicas e circulatórias que afectam a função cerebral; diminuição da eficácia da oxigenação e nutrição celular e diminuição na aprendizagem associada às deficiências nas sinapses e na disponibilidade de determinados neurotransmissores (Braver e Brach, 2002. *In* Pereira, A.; Freitas, C.; Mendonça, C.; Marçal, F.; Souza, J.; Noronha, J.; Lessa, L.; Melo, L.; Gonçalves, R.; Sholl-Franco, A., 2004).

Teoria biológicas do envelhecimento

1. Teoria do Envelhecimento Celular

Os esforços para compreender o papel da célula no fenómeno de envelhecimento tiveram início em 1891, quando Weismann especulou sobre a existência de um potencial limitado da capacidade de duplicação das células somáticas nos animais superiores (Rose, M.R., 1991). Contudo, só mais tarde Hayflick e Morhead (1961) confirmaram experimentalmente esta suposição. Os estudos desenvolvidos por Hayflick deram um contributo valioso para a evolução das teorias gerontológicas, tendo como objecto de estudo o fenómeno do envelhecimento celular. Até então, os estudos desenvolvidos em células somáticas apontavam para a possibilidade deste fenómeno não ocorrer a nível celular. Esta hipótese teve origem no célebre estudo realizado por Alexis Carrel (1921) que colocou fibroblastos provenientes do coração da galinha em meio de cultura. Os fibroblastos duplicaram indefinidamente, tendo Carrel decidido terminar a cultura voluntariamente após 34 anos. Os resultados deste estudo foram confirmados numerosas vezes, em tecidos animais e humanos, e levaram os biogerontologistas a considerar que as células, quando mantidas em meio de cultura, eram imortais e, por isso, não seria possível estudar o fenómeno de envelhecimento ao nível da célula. Este fenómeno resultaria, assim, da interacção fisiológica das células apenas quando estão organizadas em tecidos ou órgãos. No entanto, após terem alterado o meio de cultura, Hayflick e Morhead (1961) constataram que os fibroblastos humanos normais têm a capacidade finita de duplicação celular. Estes investigadores demonstraram que, quando células normais de embrião humano crescem em condições favoráveis, o fenótipo de envelhecimento e a morte são uma consequência inevitável após cerca de 50 duplicações da população. Desta forma, os autores demonstraram que a morte da cultura de células humanas normais não se deve a algumas causas triviais, que envolvem os componentes ou condições do meio de cultura, mas é antes uma consequência das características genéticas das próprias células. As diferenças entre os resultados obtidos por Carrel (1921) e os observados por Hayflick e Morhead (1961) podem ser explicadas pelas características do meio de cultura utilizado e pelos cuidados na sua manutenção. Com efeito, Hayflick (Hayflick, L., 1980, Hayflick, L., 1961, Macieira-Coelho, A., 1970) refere que nas experiências em que os fibroblastos evidenciaram um tempo de vida ilimitado, o meio de cultura estava contaminado por vírus ou compostos capazes de induzir mutações nas células em cultura, tornando-se cancerosas. (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004)

A aceitação destes resultados pela comunidade científica da época não foi pacífica, tendo sido atribuídos erros na confecção do meio de cultura e na possível contaminação por vírus (Hayflick, L., Morhead, P.S., 1961). De acordo com a perspectiva vigente na época, o segredo do elixir da juventude poderia residir no meio em que as células vivem. (idem)

Posteriormente, Hayflick (1980) identificou dois tipos de células *in vivo* que têm comportamentos diferentes *in vitro*. Estes dois tipos de células são: (1) células normais, diploides e mortais e (2) células cancerosas anormais, heteroploides e imortais. O comportamento destas células *in vitro* é diferente, tendo as primeiras uma capacidade de duplicação finita, enquanto que

nas segundas esta capacidade é infinita. Esta constatação foi um marco importante no estudo do fenómeno de envelhecimento celular. (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004)

Outro contributo valioso da investigação conduzida por Hayflick foi a descrição das propriedades das células diploides, que permitiu explicar a existência de um potencial de duplicação celular inferior nas células adultas, comparativamente às células embrionárias. (Macieira-Coelho, A., 1970)

Os estudos genéticos em humanos, relacionados com a longevidade, são normalmente desenvolvidos em gémeos. (Curtsinger, J.W., Fukui, H.H., Khazaeli, A.A., Kirscher, A., Pletcher, S.D., Promoislow, D.E., Tatar, M., 1995) De acordo com estes autores, as reduzidas dimensões das amostras, assim como a semelhança do meio envolvente, tendem a limitar a utilidade dos resultados destes trabalhos. Num estudo com uma amostra considerável (600 pares de gémeos dinamarqueses monozigóticos e dizigóticos), nascidos no século XIX, foi encontrada uma influência da hereditariedade na longevidade de apenas 30% (McGue, M., Vaupel, J., Holm, N., Harvald, B., 1993). A existência de um único gene responsável pelo fenómeno de envelhecimento em humanos parece pouco provável, apesar de terem já sido identificados alguns genes relacionados com doenças específicas de idades avançadas. Certos alelos específicos do gene da apopoproteína E estão associados a um aumento do risco de desenvolvimento tardio da doença de Alzheimer (Curtsinger, J.W., Fukui, H.H., KHazaeli, A.A., Kirscher, A., Pletcher, S.D., Promoislow, D.E., Tatar, M., 1995). Há também variações nos alelos dos receptores da vitamina D, em que alguns alelos estão associados a uma maior susceptibilidade para a osteoporose (Morrison, N.A., Qi, J.C., Tokita, A., Kelly, P.J., Crofts, L., Nguyen, T.V., Sambrook, P.N., Eisman, J.A., 1994). Os polimorfismos genéticos do gene HLA (*Human Leucocyte Antigen*) estão associadas a muitas doenças hereditárias e parecem contribuir para acentuar os processos de envelhecimento secundário (Miller, R.A., 1996). Outro exemplo é do gene WRN (gene responsável pela Síndrome de Werner), localizado no cromossoma 8, responsável pelo envelhecimento acelerado dos indivíduos com Síndrome de Werner (Martin, G.M., Oshima, J., 2000). Em humanos normais, a investigação dos gerontogenes tem permitido identificar genes responsáveis pelo desenvolvimento de doenças associadas à idade, mas não genes específicos do fenómeno de envelhecimento como acontece em organismos mais simples, como em nematóides e em leveduras. (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004)

2. Teoria dos Telómeros

A existência de um tempo de vida finito nas células eucariotas normais, e a capacidade das células cancerosas em superá-lo, pode depender dos telómeros (Marx, J., 1994). Estas estruturas, compreendem sequências de nucleótidos que protegem as extremidades dos cromossomas da sua degeneração e da fusão com outros cromossomas, prevenindo a instabilidade genómica

(Blackburn, E.H., 1997; Carrel, A. 1921; Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J., 2001; Kurenova, E.V., Mason, J.M., 1997; Marx, J. 1994; Mu, J., Wei, L.X., 2002). Para além destas funções, os telómeros desempenham também um papel importante indirecto no controlo da proliferação das células normais e no crescimento anormal do cancro (Hackett, J.A., Feldser, D.M., Greider, C.W., 2001). Na ausência da telomerase, uma enzima que adiciona repetições sucessivas de bases de DNA telomérico aos telómeros, em cada duplicação celular a célula perde entre 50 e 201 pares de bases (bp) de DNA telomérico (Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J., 2001; Mu, J., Wei, L.X., 2002). Aparentemente, as células humanas deixam de se dividir quando o comprimento final do DNA telomérico atinge aproximadamente 4-7 kb (15 a 20 nas células geminais) prevenindo, assim, a fusão com outros cromossomas (Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J., 2001). O encurtamento dos telómeros ocorre porque a maioria das células somáticas normais não sintetiza telomerase (Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J., 2001). No entanto, nas células cancerosas, a síntese de telomerase é activada, o que poderá contribuir para a capacidade destas células se dividirem continuamente (Marx, J., 1994). A telomerase é uma ribonucleoproteína cujas subunidades de ácido ribonucleico (RNA) inclui sequências que complementam a guanina da repetição telomérica (Kurenova, E.V., Mason, J.M., 1997). O RNA serve como um *template* para a síntese de repetições teloméricas, e pode ainda desempenhar um papel chave na afinidade química da enzima (Kurenova, E.V., Mansos, J.M., 1997; Marx, J., 1994). Contudo, como Hayflick e Morhead (1997) demonstraram, as linhas de células normais dos mamíferos não são imortais, o que poderá ser o resultado do encurtamento progressivo dos telómeros. Apesar de serem já conhecidos alguns factores que podem interromper a divisão celular e induzir posteriormente a morte quando o telómero fica muito pequeno, há ainda um longo caminho a percorrer para que se conheçam todos os mecanismos e factores que lhe estão associados. Sabe-se que à medida que as células se aproximam da fase da senescência replicativa começam a expressar a proteína p53, resultante de um gene supressor tumoral, que interrompe o ciclo celular nas fases G1 e S (Marx, J., 1994). Esta proteína é particularmente importante no controlo do ciclo celular, estando a sua inactivação ou mutação associada a um aumento da proliferação celular, independentemente do comprimento dos telómeros (Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J., 2001). Por outro lado, tem sido constatado um aumento de p53 nas células em fase de senescência replicativa e nas células em que o DNA foi lesado por ERO (idem). Desta forma, a possibilidade de surgirem células com informação genética alterada é prevenida, mesmo que o comprimento dos telómeros permita a continuação da proliferação celular. Por outro lado, se os factores estocásticos induzirem mutações nesta proteína, inactivando-a, poderão sobrepor-se aos mecanismos genéticos de controlo do fenómeno de envelhecimento celular. (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004).

Estes dados indicam que o papel dos telómeros no fenómeno de envelhecimento celular poderá não ser tão decisivo como tem sido descrito. Os telómeros poderão ter um papel preponderante no envelhecimento tecidual onde as células mantêm a sua capacidade proliferativa ao longo da vida do indivíduo, embora nos tecidos compostos por células pós-

mitóticas, tais como os neurónios e os cardiomiócitos, a sua função seja mais restrita. O fenómeno de envelhecimento nestes tecidos deve-se, provavelmente, à acumulação de lesões celulares sucessivas induzidas por factores de natureza química ou mecânica, como por exemplo, o aumento do stress oxidativo nas células nervosas (Barja, G., Herrero, A., 2000; Lezza, A.M., Mecocci, P., Cormio, A., Beal, M.F., Cherubini, A., Cantatore, P., Senin, U., Gadaleta, M.N., 1999). A diminuição significativa do número de células funcionais, quer por morte celular ou por incapacidade de reparação de danos, poderá determinar a funcionalidade dos respectivos órgãos, culminando com a morte do indivíduo. De facto, em órgãos constituídos, fundamentalmente, por células permanentemente pós-mitóticas a “Teoria dos Telómeros” não se aplica. O processo de envelhecimento destes órgãos parece depender muito mais da acção dos factores estocásticos, do que dos mecanismos de regulação genética. Neste sentido, o “relógio biológico” que determina a longevidade do indivíduo, parece não fazer sentido quando a análise deixa de ser a longevidade das linhas de células em cultura e se passa a considerar um indivíduo como um todo. A “Teoria dos Telómeros” é ainda posta em causa quando se tenta explicar as diferenças de longevidade entre as espécies animais com base no comprimento destas estruturas. Ou seja, seria de esperar que o maior comprimento dos telómeros das células mitóticas estivesse associado a uma maior longevidade da linha celular, o que não acontece (Sherr, C.J., DePinho, R.A., 2000).

3. Teoria Neuro-endócrina

Uma das teorias genéticas do fenómeno de envelhecimento mais relevantes é a “Teoria Neuro-endócrina” (Finch, C.E., 1976/1994) e constitui uma hipótese alternativa para explicar a degeneração funcional associada à idade. De acordo com esta teoria, o nível de envelhecimento é o resultado do declínio de diversas hormonas do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal que controlam o sistema reprodutor, o metabolismo e outros aspectos do funcionamento normal de um organismo (Cristofalo, V.J., Gerhard, G.S., Pignolo, R.J., 1994; Finch, C.E., 1976; Levin, E.R., 2001; Miller, R.A., 1994; Sonntag, W.E., Lynch, C.D., Cefalu, W.T., Ingram, R.L., Bennett, S.A., Thornton, P.L., Khan, A.S., 1999). O sistema neuro-endócrino, controlado pelo hipotálamo e pela glândula pituitária, regula a libertação e inibição das hormonas segregadas para a circulação sanguínea sob influência dos neurotransmissores e neuropeptídeos (Sarkar, D.K., Hentges, S., De, A., Reddy, R., 1998; Terry, L.C., Halter, J.B., 1994). Esta teoria defende que a actividade do hipotálamo depende da expressão de genes específicos, os quais, independentemente da influência dos factores estocásticos, alteram a sua expressão com a idade, condicionando um conjunto de funções directamente dependentes do sistema neuro-endócrino (Johnson, S.A., Finch, C.E., 1996).

Assim, a “Teoria Neuro-endócrina” considera que a incapacidade fisiológica do organismo associada à idade pode ser explicada com base na alteração hormonal resultante da modificação

da expressão genética. As hormonas têm um importante papel trófico e integrativo na manutenção da função dos tecidos, pelo que a sua deficiência tem como resultado a deterioração da função tecidular (Sonntag, W.E., Lynch, C.D., Cefalu, W.T., Ingram, R.L., Bennett, S.A., Thornton, P.L., Khan, A.S., 1999).

4. Teorias Estocásticas

As Teorias Estocásticas sugerem que a perda de funcionalidade que acompanha o fenómeno de envelhecimento é causada pela acumulação aleatória de lesões, associadas à acção ambiental, em moléculas vitais, que provocam um declínio fisiológico progressivo (Cristofalo, V.J., Gerhard, G.S., Pignolo, R.J., 1994). Várias teorias estão incluídas neste grupo, entre as quais se destacam a Teoria das Mutações Somáticas, a Teoria do Erro-Catástrofe, a Teoria da Reparação do DNA, a Teoria da Quebra de Ligações, a Teoria da Glicosilação Avançada e a Teoria do Stress Oxidativo (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004).

4.1. Teoria das Mutações Somáticas

A “Teoria das Mutações Somáticas” foi uma das primeiras tentativas de compreensão do fenómeno de envelhecimento ao nível molecular. Esta teoria surgiu da constatação que doses de radiações sub-letais são frequentemente acompanhadas por uma diminuição do tempo de vida (Curtis, H., 1963).

Os efeitos das radiações ionizantes no encurtamento do tempo de vida orientaram a investigação para o estudo das alterações no DNA relacionadas com a idade. Os dados provêm de estudos que avaliaram a ocorrência de mutações espontâneas determinadas indirectamente pela substituição de aminoácidos, erros na síntese de DNA e resistência às purinas citotóxicas (Finch, C.E., 1976; Miller, R.A., 1994).

Os efeitos das radiações e a forma como o organismo reage à sua agressão são objecto de estudo de outras teorias como a “Teoria da Reparação do DNA” e a “Teoria do Stress Oxidativo”. Neste sentido, parte da investigação que utiliza as radiações ionizantes como agente stressor tem estado associada ao estudo do cancro da pele. Mediante a alteração de proteínas específicas que controlam o ciclo celular, tal como a p53, e à diminuição da capacidade de reparação das lesões do DNA ao longo do fenómeno de envelhecimento (Goukassian, D., Gad, F., Yaar, M., Eller, M.S., Nehal, U.S., Gilchrest, A.H., 1999). O aumento das lesões oxidativas do DNA nas células expostas a radiações ionizantes (Wei, H., Ca, Q., Rahn, R., Zhang, X., Wang, Y., Lewohl, M., 1998) tem também sido utilizado para explicar a influencia do stress oxidativo no fenómeno do envelhecimento, um dos mecanismos que maior aceitação tem vindo a

adquirir pela comunidade científica para a compreensão deste fenómeno (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004)

4.2. Teoria do Erro-catástrofe

Esta teoria do envelhecimento celular, proposta por Orgel (1963), postula que os erros na síntese de uma proteína podem ser utilizados na síntese de outras proteínas, levando a uma diminuição progressiva da fidelidade e à eventual acumulação de proporções de proteínas aberrantes, potencialmente letais. Estes erros assumem significado especial quando afectam proteínas envolvidas na síntese de DNA, resultando na perda de fidelidade do DNA replicado, aumentando, conseqüentemente, as mutações somáticas e originando, eventualmente, patologias e disfunção celular (Martin, G.M., Hoehn, H., Norwood, T.H., 1980). Para testar esta teoria, Harley et al. (1980) determinaram a frequência dos erros na síntese proteica em várias culturas de fibroblastos de dadores humanos, jovens e idosos. Como corolário desta teoria deveria verificar-se uma menor velocidade da ocorrência de erros traducionais nos fibroblastos transformados em linhas permanentes (imortais) do que nas células envelhecidas. No entanto, contrariamente ao esperado, Harley et al. (1980), constataram uma maior velocidade de erros na síntese proteica nas células imortais do que nas envelhecidas. Estas células (provenientes de dadores jovens, idosos, de indivíduos com Progeria ou com Síndrome de Werner), possuíam proteínas idênticas às observadas nas fases mais jovens em cultura. Os resultados destes estudos apontam para uma baixa influência da ocorrência de erros na tradução das proteínas no fenómeno de envelhecimento (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004).

Para testar a “Teoria do Erro-catástrofe”, Edelman e Gallant (1977), promoveram a não incorporação de cisteína na flagelina. Quando o crescimento da *Escherichia Coli* ocorria na presença de estreptomicina (aumenta os erros de translação), a taxa de mal incorporação de cisteína na flagelina aumentava ate cerca de 20 vezes, após seis gerações. No novo estado de equilíbrio, não havia perda de viabilidade celular, apesar do crescimento ser mais lento. Depois de remover a estreptomicina, a frequência do erro voltou rapidamente ao nível inicial. Este estudo demonstra que o aumento substancial de erros não é compatível com a continuação da proliferação celular da bactéria, em condições em que parece pouco provável que a selecção por resistência ocorra. Este estudo demonstra, ainda, que aumentos significativos de erros não têm de precipitar erros-catástrofe (Finch, C.E., 1994). A capacidade de remover estas proteínas alteradas esta comprometida nas células envelhecidas, contribuindo, assim, para a sua progressiva acumulação (Halliwell, B., Gutteridge, J.M.C., 1989).

4.3. Teoria da Reparação do DNA

Hart e Setlow (1974) desenvolveram a “Teoria da Reparação do DNA”. De acordo com estes autores, é a velocidade de reparação do DNA que determina o tempo de vida de indivíduos de espécies diferentes e entre indivíduos da mesma espécie. Estas condições foram retiradas com base na constatação de diferentes velocidades de fibroblastos em cultura, expostos à luz ultravioleta, de dados de sete espécies de mamíferos. No entanto, estes resultados não foram confirmados em estudos posteriores realizados com outras espécies de mamíferos (Whoodhead, A.D., Setlow, R.B., Grist, E., 1980). Para testar as diferenças entre indivíduos da mesma espécie, os investigadores colocaram a hipótese da capacidade e da eficiência de reparação, nas células em cultura próximas do seu tempo de vida limite, serem consideravelmente menores do que nos primeiros dias de cultura. Diversos estudos constataram uma perda progressiva da capacidade de reparação do DNA lesado pelas radiações ionizantes, com a idade (Goukassian, D., Gad, F., Yaar, M., Eller, M.S., Nehal, U.S., Gilchrest, A.H., 2000; Ishikawa, T., Sakurai, J., 1986; Lambert, B., Ringborg, U., Skoog, L., 1979), acompanhada por uma diminuição da velocidade de remoção dos produtos da lesão do DNA e dos níveis de proteína p53 com a idade (Goukassian, D., Gad, F., Yaar, M., Eller, M.S., Nehal, U.S., Gilchrest, A.H., 2000). Estes autores sugerem que o fenómeno do envelhecimento é acompanhado por uma diminuição da sensibilidade da proteína p53 ao DNA lesado, aumentando a susceptibilidade das células desenvolverem fenótipos cancerosos. Vários factores podem estar na origem da acumulação de lesões do DNA. De facto, o aumento do peróxido de hidrogénio originou uma acumulação de produtos da lesão oxidativa do DNA, que inibiram a reparação do mesmo pelo N-acetoxi-2-acetilaminofluoreno, um indutor da reparação do DNA, em leucócitos humanos (Pero, R.W., Anderson, M.W., Doyle, G.A., Anna, C.H., Romagna, F., Markowitz, M., Bryngelson, C., 1990). Este estudo demonstra que o stress oxidativo pode ser um dos mecanismos responsáveis pelo aumento da acumulação de moléculas de DNA danificadas com a idade, não só porque interage directamente com as mesmas, como também inibe os mecanismos de reparação das lesões.

A maioria dos estudos que testaram a alteração da capacidade de reparação do DNA ao longo do envelhecimento utilizou células mitóticas em cultura. Neste tipo de células, a capacidade de reparação do DNA diminuiu com a proximidade do término da cultura (Goukassian, D., Gad, F., Yaar, M., Eller, M.S., Nehal, U.S., Gilchrest, A.H., 2000; Ishikawa, T., Sakurai, J., 1986; Lambert, B., Ringborg, U., Skoog, L., 1979; Pero, R.W., Anderson, M.W., Doyle, G.A., Anna, C.H., Romagna, F., Markowitz, M., Bryngelson, C., 1990). No entanto, nas culturas de células diferenciadas, provenientes de tecido nervoso e muscular, a capacidade de reparação do DNA lesado pelas radiações ionizantes foi pouco alterada com a proximidade do fim da cultura (Hanawalt, P.C., Gee, P., Ho, L., 1990).

4.4. Teoria da Glicosilação

As reacções de glicosilação na modificação de proteínas são, actualmente, consideradas como um dos principais mecanismos responsáveis pelo fenómeno de envelhecimento celular. A “Teoria da Glicosilação” sugere que a modificação de proteínas pela glicose e a associação de reacções de Maillard (Vlassara, H., 1990) levam à formação de ligações cruzadas graduais no colagéneo que são características nos indivíduos idosos (Cerami, A., 1995; Monnier, V., Cerami, A., 1981). Esta teoria postula que as ligações cruzadas, causadas pelo elevado nível de glicemia e de glicose tecidual, conduzem à deterioração estrutural e funcional dos tecidos (Hayoz, D., Ziegler, T., Brunner, H.R., Ruiz, J., 1998).

A adição não enzimática de açúcares a grupos de aminoácidos livres, ocorre quer *in vitro*, quer *in vivo* com uma velocidade de reacção que depende do tipo de açúcar (Vlassara, H., 1990). Dos monossacáridos em circulação, a D-glicose é a que menos reage espontaneamente, enquanto que a D-galactose, comparativamente, reage cinco vezes mais rápido (Bunn, F., Higgings, P.J., 1981). Esta reacção, designada reacção de Maillard, resulta da ligação covalente entre um grupo aldeído livre do açúcar com um grupo amina da proteína. Para além dos grupos amina das proteínas, também os grupos amina das bases de DNA são alvos potenciais de glicosilação (Vlassara, H., 1990). Geralmente as aldoses reagem mais rapidamente com os grupos amina livres das proteínas do que as cetoses (Bunn, F., Higgings, P.J., 1981). O produto da glicosilação passa, então, por um re-arranjo para uma cetoamina pouco estável conhecida como produto Amadori (Vlassara, H., 1990). Com o aumento da idade, é comum surgirem perturbações na regulação da homeostasia da glicose em humanos. Enquanto que em jejum a glicose sanguínea aumenta ligeiramente com a idade, após uma refeição, ou após a ingestão de glicose, o aumento é mais acentuado (Goldberg, A.P., Coon, P.J., 1987). Estas alterações vão-se acentuando com a idade e resultam, aparentemente, de uma diminuição da sensibilidade dos tecidos à insulina (Chen, M., Bergman, R.N., Porte, D., 1988). Os efeitos da idade na capacidade secretora de insulina, para uma grande quantidade de glicose sanguínea, são controversos, mas a maioria dos autores é unânime em afirmar que a capacidade máxima das células β do pâncreas em secretar insulina, quando estimulada suficientemente, não é alterada de forma significativa (Finch, C.E., 1994). Os produtos finais da glicosilação são colectivamente designados por AGE (*advanced glycation endproducts*) (Lee, A., Cerami, A., 1990) ou produtos Maillard avançados. As possíveis disfunções causadas pelos AGE incluem:

- Aumento da pressão arterial devido à aterogenese, hipoteticamente por glicosilação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL);
- Perda da acomodação ocular;

- Incapacidade funcional das “células T de memória” ;
- Inativação da Cu,Zn-SOD, nos eritrócitos, diminuindo a capacidade antioxidante do sangue (Arai, K., Maguchi, S., Fujii, S., Ishibashi, H., Oikawa, K., Taniguchi, N., 1987; Vlassara, H., 1990)

4.5. Teoria do Stress Oxidativo

O envolvimento dos radicais livres (RL) no fenómeno do envelhecimento e na doença foi proposto pela primeira vez por Harman (1956). Este autor considera que o fenómeno de envelhecimento é o resultado da acumulação de lesões moleculares provocadas pelas reacções dos RL nos componentes celulares ao longo da vida, que conduzem à perda de funcionalidade e à doença com o aumento da idade, conduzindo à morte (Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P., 2004).

As camadas electrónicas de um elemento químico são denominadas K, L, M e N e os seus sub-níveis de s, p, d e f. De uma maneira simples, o termo radical livre refere-se a um átomo ou molécula altamente reactivo, que contém número ímpar de electrões na sua última camada electrónica. É o não emparelhamento de electrões da última camada que confere alta reactividade a esses átomos ou moléculas (Ferreira, A.L.A et al., (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68).

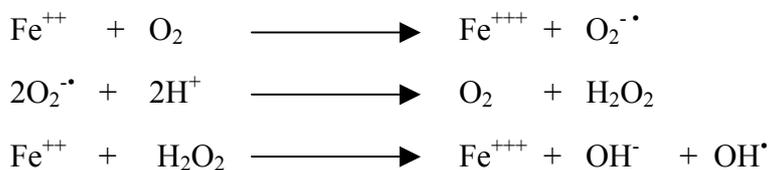
Os RL existem em abundância na natureza, porém, aqueles que devido à sua elevada toxicidade biológica adquiriram maior importância são os radicais livres de oxigénio tal como o superóxido ($O_2^{\cdot-}$), que é derivado do oxigénio molecular (O_2). O O_2 é um composto de dois elementos de oxigénio (O), cujo número atómico é 8. Para formar o oxigénio molecular (O_2), os dois electrões solitários do sub-nível p de um elemento oxigénio fazem intercâmbio com os dois electrões de outro elemento oxigénio, formando um composto estável com 12 electrões na última camada (L). É conveniente recordar que as reacções de redução implicam um ganho de electrões, e as de oxidação, em perda. Portanto, quando no metabolismo normal ocorrer uma redução de oxigénio molecular (O_2), este ganhará um electrão, formando o radical superóxido, considerado instável por possuir número ímpar (13) de electrões na última camada L (Idem). Na verdade, radical livre não é o termo ideal para designar os agentes patogénicos, pois alguns deles não apresentam electrões desemparelhados. Tendo em conta esta característica, são frequentemente designados de espécies reactivas de oxigénio (ERO).

Contudo, foram identificadas outras espécies derivadas dos RL de oxigénio que são, o peróxido de hidrogénio (H_2O_2) e o ácido hipocloroso (HOCl). Estes compostos por não conterem electrões desemparelhados, são altamente tóxicos para o organismo, não podendo assim serem considerados RL.

Por definição, stress oxidativo consiste num desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes a favor do primeiro. A reacção de um RL com outra molécula produz um RL diferente, que pode ser mais ou menos reactiva do que a espécie original. Este processo tende a repetir-se continuamente terminando, apenas, quando a extremidade radical que contém o electrão desemparelhado formar uma ligação covalente com o electrão desemparelhado de outro radical (Chang, R., 1994).

O estudo sobre os mecanismos de lesão oxidativa tem, progressivamente, confirmado a acção catalítica dos metais nas reacções que levam a estas lesões. O papel dos metais na formação das ERO é confirmado pelas reacções de *Fenton* e de *Haber Weiss*.

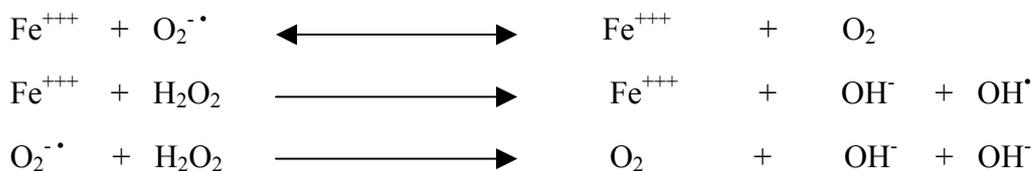
Reacção de *Fenton*:



In: Ferreira, A.L.A et al., (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68)

É sugerido que no traumatismo craneoencefálico ocorram ERO por mecanismo tipo *Fenton*. A liberação do ferro intracelular, a baixa capacidade de ligação ferro-proteína e a deficiência de enzimas antioxidantes no sistema nervoso central ampliam os riscos de lesão induzida pelo trauma (Halliwell, B., (1991). *In*. Ferreira, A.L.A et al., (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68). O papel do ferro neste tipo de agressão é demonstrado pela diminuição da degeneração cerebral pós-traumática em animais experimentais que recebem quelante de ferro.

Reacção de *Haber Weiss*:



In. Ferreira, A.L.A et al., (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68)

Existem assim, diversas doenças associadas a esta teoria e o seu papel no envelhecimento. A nível pulmonar temos: Enfisema, Displasia broncopulmonar, Pneumoconiose, Fumo, entre outras. Outras doenças já consagradas e bastante discutidas da literatura temos: Doença de Parkinson, Alzheimer, Esclerose Múltipla e Catarata.

Os subprodutos das ERO podem ser aferidas directamente por técnica de ressonância paramagnética de electrões, porém o custo e outras limitações desta avaliação dificultam o seu uso rotineiro. Os métodos mais utilizados para aferição indirecta das ERO e, conseqüentemente, das lesões oxidativas são os espectrofotométricos e cromatométricos, que medem a actividade enzimática (SOD, catalase, GSH-Px e GSH-Rd) e/ou a concentração de tripeptídeos (GSH, GSSG) e aldeídos (MDA). Estas medidas podem ser realizadas em tecidos, sangue e outros fluidos. A lipoperoxidação de membranas é habitualmente monitorizada pelo método MDA (malonaldeído) e o stress oxidativo, por dosagens de GSSG e/ou pelo cálculo da razão GSSG/GSH (Ferreira, A.L.A et al., (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68).

Convém salientar que as ERO podem ser causa ou consequência de doenças humanas associadas ao stress oxidativo. Por isso, antioxidantes naturais e sintéticos têm sido recomendados para o alívio dos sinais e sintomas dessas doenças e, mesmo, para bloquear a sua evolução. No entanto, muito deve ser investigado acerca do benefício dos antioxidantes exógenos. É imperativo determinar o momento exacto, a dose, a via de administração e qual o antioxidante ideal para cada doença. Até ao momento não existem estudos que respondam com segurança a estas indagações. Portanto, a utilização indiscriminada de fármacos que contenham antioxidantes exógenos deve ser criteriosamente avaliado na terapêutica de doenças associadas ao stress oxidativo (Ferreira, A.L.A et al., (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68)

Terminando a exposição das teorias biológicas do envelhecimento, convém realçar o papel da Psicologia no envelhecimento, apesar de já ter sido dada uma breve introdução no início deste artigo.

De acordo com a *World Health Organization* (2002), o envelhecimento constitui um fenómeno de uma população e de uma pessoa. Como fenómeno de uma população, expressa o êxito da humanidade, dado que representa o resultado dos descobrimentos humanos e dos avanços de higiene, nutrição, tecnologia médica e conquistas sociais, entre outros. Como fenómeno individual, o envelhecimento constitui uma matéria de estudo bio-psico-social. Isto é, a ciência do envelhecimento é multidisciplinar. O envelhecimento humano não se pode descrever, predizer ou explicar sem se ter em conta os três aspectos do mesmo: o biológico, o psicológico e o social.

Todos sabemos que o Homem é um ser biológico, mas o processo inerente ao homem, não é só biológico, mas sim também psicológico e social. Existem provas empíricas acumuladas

durante os últimos decénios que confirmam a importância das condições psicológicas como predictoras da longevidade e da qualidade de vida.

Tal como já foi dito anteriormente, na perspectiva biológica, o envelhecimento define-se como um fracasso normativo de adaptação que finalmente produz um declive no organismo.

As condições psicológicas não seguem o mesmo padrão de deterioração ao longo da vida que as condições biológicas. A psicologia da atenção, memória e aprendizagem, o afecto e a emoção, a psicologia do desenvolvimento, a personalidade, a psicologia social, têm partilhado o envelhecimento como objecto de estudo (Consejo General de Colégios Oficiales de Psicólogos (2002). *II Assembleia Mundial Sobre Envejecimiento*, Espanha, Julho, 82)

A Psicologia é fundamental na definição empírica de tais conceitos, assim como do estudo das suas determinantes. O programa de capacidade de reserva cognitiva, isto é, a expressão comportamental da propriedade do cérebro humano: a plasticidade, poderia definir-se como a capacidade de aprendizagem, informação, estratégias ou habilidades que compensem deteores cognitivo prévios. A plasticidade cognitiva é um programa de investigação básica e que constitui uma das directivas do Plano de Acção Internacional: a educação contínua. A aprendizagem ao longo da vida, a educação contínua e a actividade cognitiva, são objectivos prioritários, não só para o desenvolvimento e a participação dos adultos, mas também porque afectam a saúde (tanto física como mental) (Consejo General de Colégios Oficiales de Psicólogos (2002). *II Assembleia Mundial Sobre Envejecimiento*, Espanha, Julho, 82)

A OMS (2002), definiu o envelhecimento activo como “*o processo de optimização das oportunidades de saúde, participação e segurança para melhorar a qualidade de vida à medida que se envelhece....(que permita) que as pessoas desenvolvam o seu potencial de bem-estar físico, social e mental ao longo de toda a sua vida e participem conforme as suas necessidades, desejos e capacidades*”.

O modo de actuar, de pensar, sentir e interpretar a realidade de uma pessoa, constituem condições psicológicas relacionadas com a saúde, a participação social e a segurança da velhice. Os factores psicológicos e comportamentais dependem de transacções ao longo da vida e de todo o ciclo vital entre um organismo e o seu contexto sócio-histórico (Consejo General de Colégios Oficiales de Psicólogos (2002). *II Assembleia Mundial Sobre Envejecimiento*, Espanha, Julho, 82).

A Psicologia e o psicólogo, têm como objectivo geral otimizar o processo adaptativo, tanto com intervenções sobre as necessidades do próprio sujeito, bem como do seu ambiente familiar e social. As necessidades seguintes, representam áreas de intervenção prioritárias:

- *Necessidade de promover a Psicologia da saúde e o bem-estar no decurso da vida:* chegar a uma velhice num estado de bem-estar e boa saúde, requer acções desde a infância e durante toda a vida. A psicologia, juntamente com outras ciências é uma disciplina chave para que ao longo de todo o ciclo vital as pessoas desenvolvam estilos de vida independentes e saudáveis.
- *Necessidade de avaliação/intervenção psicológica na saúde mental das pessoas idosas:* conhecer as características e necessidades psicológicas dos idosos permite melhorar o serviço, tomar decisões sobre recursos e estabelecer programas de intervenção a nível psicológico que facilitem a prevenção, reabilitação e a reincorporação na comunidade.
- *Necessidade de avaliação/intervenção psicológica em pessoas idosas com deficiência:* a Psicologia esta claramente vocacionada para a prevenção primária, secundária e terciária em pessoas com deficiência físicas ou psíquicas. A incidência da deficiência aumenta com a idade e, por isso, a intervenção psicológica será cada vez mais frequente e necessária. Por outro lado aumentam as necessidades de atenção psicológica a pessoas com deficiência que chegam à velhice especialmente com deficiência cognitiva (demências) e intelectuais.
- *Necessidade de apoio psicológico às famílias:* cuidar de uma pessoa (crianças, adultos e idosos) que necessita de ajuda supõe um recto para a sociedade em geral e em particular para a família. A convivência, a responsabilidade que concerne ao cuidado das pessoas com algum grau de deficiência, implica momentos de inquietude, sobretudo quando são os esposos/as, os próprios pais, filhos, ou netos quem necessitam de ajuda. As vezes, viver de forma positiva esta experiência, depende tanto da atitude com que se enfrenta a situação. Diminuir as consequências negativas a nível psicológico derivadas do cuidado e atenção, convertem-se numa prioridade.
- *Necessidade de integração social e comunitária das pessoas idosas:* os psicólogos podem contribuir para melhorar a integração social dos idosos analisando e intervindo nos factores psicológicos e psicossociais através de campanhas de divulgação sobre a função dos idosos na sociedade, ou estratégias para mudar estereótipos de forma a favorecer a integração e fomentar sistemas de apoio informal que permitam uma maior aceitação dos idosos na sociedade e de medidas alternativas ao internamento em residências.
- *Necessidades de formação a outros profissionais sobre aspectos psicológicos implicados na atenção de pessoas idosas:* o trabalho com idosos exige uma aquisição e desenvolvimento de habilidades e competências relacionais necessárias para serem eficazes no exercício da sua função. É de especial relevância os aspectos psicológicos incluídos nos cuidados paliativo/enfermarias terminais e morte, assim como, a atenção a

idosos com necessidades especiais (Consejo General de Colégios Oficiais de Psicólogos (2002). *II Assembleia Mundial Sobre Envejecimiento*, Espanha, Julho, 82)

A evolução clínica nos pacientes idosos inclui um apoio, não só a nível dos problemas, mas também na criação de estratégias de coping (Gall, J.S., Szwabo, P.A., (2002). *Psychological Aspects of Aging. Clinical Geriatrics*, 10(5), pp. 48-52)

O sucesso no envelhecimento tem múltiplas componentes e variadas definições. Para alguns, o sucesso é medido em termos de doença e saúde; para outros, a preservação das habilidades ou adaptabilidade pode ser crítica. Uma definição abrangente de envelhecimento deve incluir três componentes: baixo risco de doença e o conhecimento acerca da doença; um alto nível de funcionamento mental e físico e um envolvimento activo no ciclo vital (Gall, J.S., Szwabo, P.A., (2002). *Psychological Aspects of Aging. Clinical Geriatrics*, 10(5), pp. 48-52)

A performance física vai mudando com a idade ao longo da vida. Programas onde regularmente ocorra actividade física, têm provado haver benefícios nas pessoas idosas. A implementação de um programa de exercício ou a recomendação de um programa por parte de profissionais especializados, devem de fazer parte do quotidiano das pessoas idosas. O relacionamento interpessoal, bem como o envolvimento em actividades tem um significado e um propósito pessoal na sua vida. A principal questão para um envelhecimento saudável é descobrir ou redescobrir os relacionamentos próximos e o seu significado nas suas actividades (Idem).

Todas as pessoas são confrontadas com questões específicas da idade que devem ser ultrapassadas com estratégias de *coping* ao longo do ciclo vital. Isto requer uma boa estratégia de *coping* para lidar com o novo bem como com uma variedade de informações que têm origem, quer interna, quer externamente. A pessoa idosa deve confrontar e aceitar a sua vida conforme ela é, assumindo a responsabilidade em todos os seus aspectos, incluindo as falhas. Um modelo alternativo ao de Erickson, é o modelo dos papéis sociais, que nos indica que a pessoa idosa é submetida a muitas mudanças de papéis em função da velhice. Essa alteração é acompanhada por mudanças associadas ao conceito de si próprio. Infelizmente, à medida que a idade vai avançando, a sociedade impõe um número crescente de restrições nos papéis que estão disponíveis. Assim, é muito provável que o seu auto-conceito fique afectado. Como consequência, existe o isolamento, e posteriormente a depressão. O estereótipo negativo acerca do envelhecimento, principalmente crenças acerca do inevitável declínio de funções, permanece muito enraizado. Tais estereótipos levam outros adultos a sentir que nada mais podem fazer para evitar tais declínios na sua saúde e funcionamento à medida que envelhecem. Contudo, algumas investigações indicam que os idosos podem ser encorajados a ver o envelhecimento como uma época em que continuarão a dar “passos” para promover um bem-estar saudável. Isto deve incluir exercício físico regular, dieta saudável, não fumar e manter contactos sociais regulares (Idem).

Como foi referido, a depressão é um dos factores que atinge o idoso e quando essa atinge um estágio mais profundo, em que o idoso começa a analisar o passado, como sendo horrível, o presente como deprimente, somando o medo do que pode vir a acontecer, surgem em muitos casos o impulso suicida (McKenzie, K, 2001). Realmente, o idoso é acompanhado por inúmeros factores que aumentam o risco de suicídio, tais como, o facto de se sentir à parte da sociedade, doenças físicas graves, além dos casos em que sofrem maus tratos e negligência. Nesse momento, o suicídio parece ser a solução para os seus problemas (Silva, E.M.M., Silva Filho, C.E., Fajardo, R.S., Fernandes, A.,Ú.,R., Marchiori, A.V., 2005)

O stress é outro dos aspectos psicossociais inerentes ao processo de envelhecimento. Uma definição geral de stress diz-nos que é o resultado não específico de uma queixa existente sobre o corpo. Um dos aspectos mais notáveis do stress consiste no facto de situações diferentes, ou eventos diferentes poderem causar stress. Todos os Humanos estão expostos a situações de stress. A natureza do agente stressor e a maneira como o ser humano lida com a situação, vai-se modificando ao longo dos anos. Existem vários estudos levados a cabo sobre o stress nomeadamente sobre o suporte social, distresse psicológico e o relacionamento interpessoal. Uma forte evidência, comum a todas estas pesquisas é de que o efeito adverso do stress é baixo para aqueles que têm um forte sistema de suporte social. Por exemplo, aqueles que estão sujeitos a níveis significativos de stress prolongado, reportaram que têm uma recuperação lenta e uma maior vulnerabilidade para contrair doenças após dois anos de exposição ao agente stressor (Idem).

Uma fonte significativa de stress para a pessoa idosa é a confrontação de perdas sucessivas: morte (esposa/o, filhos, netos) e perda de controlo de tomada de decisão relacionados com assuntos como saúde, mobilidade, situação de vida, finanças, etc., que tem efeito no sistema de suporte social do indivíduo. Viver sozinho aumenta as crises financeiras, problemas de saúde crónicos e solidão (Idem).

Uma consideração significativa no tratamento de pessoas idosas é referente ao processo de reforma, pois esta mudança de estilo de vida leva a pessoa a poder ser confrontada com agentes stressores. Embora muitos indivíduos estejam ansiosos pelo processo de reforma, outros, temem a sua aproximação e não estão preparados para tal acontecimento. Muitas pessoas já têm uma ideia pré-concebida ou planos para a sua reforma, mas uma pequena percentagem encontra uma discrepância entre as suas expectativas e a realidade, quando é chegado o acontecimento (Idem).

A auto-estima, segundo Montenegro et al. (1998), é hoje considerada a razão primordial para uma vida útil e feliz nos últimos anos de vida. Manetta et al. (1998), enfatizam a importância da manutenção do sorriso para um melhor relacionamento com o meio em que o indivíduo vive, tornando-o mais feliz, o que melhora a sua saúde geral.

Reabilitação Neuropsicológica

Um conceito que tem bastante importância, com vista à Reabilitação neuropsicológica, é o da plasticidade neural, segundo a qual os neurónios adjacentes a uma lesão, podem progressivamente “aprender” a função da parte danificada (Rossini, P.M., Pauri, F., 2000).

Para Luria, a lesão cerebral produz, em primeiro lugar, uma inibição temporal das tarefas intactas. Junque e Barroso (1994), explicam-nos que esta inibição tem lugar através do sistema colinérgico. As funções alteradas por esta inibição podem ser restauradas mediante terapia farmacológica desinibidora e desbloqueante. Juntamente a isto, uma intervenção psicológica pode ajudar a que a desinibição se produza num ritmo mais acelerado. Em segundo lugar, a lesão produz alterações funcionais que são a consequência da destruição directa do tecido cerebral (Cela, J.L.S., Herreras, E.B., 2005).

A reabilitação neuropsicológica pode ter dois objectivos gerais: (1) favorecer a recuperação de funções, isto é, a recuperação da função em si mesma, dos meios, capacidades ou habilidades necessárias para alcançar determinados objectivos e (2) favorecer a recuperação de objectivos, trabalhar com o doente para que possa desenvolver e alcançar determinados objectivos usando meios diferentes ao usado antes da lesão. No primeiro caso é a restituição da função e no segundo caso é a substituição ou compensação (Idem).

Antes de se iniciar um programa de reabilitação, é necessário conhecer que mudanças ou melhoras são explicadas pela recuperação espontânea e que não são atribuídas à nossa intervenção. Qualquer lesão cerebral é sempre acompanhada de uma certa margem de recuperação funcional espontânea e, depois de superados os processos traumáticos da lesão, produz-se uma reorganização das sinapses nas zonas não lesionadas (Idem).

De uma forma geral pode-se afirmar que o objectivo principal da reabilitação é a optimização no funcionamento físico, vocacional e social depois de uma doença ou dano neurológico (Rusk, H.A., Block, J.M., Lowman, E.W., 1969). Munõz e Ruiz (1999) propõem como objectivos básicos de um programa de reabilitação neuropsicológica: (1) proporcionar um modelo que ajude o paciente e a sua família que ajude a entender o que ocorreu, (2) proporcionar estratégias de treino de habilidades para recuperar e compensar os deficits cognitivos, melhorar a actuação do paciente em diferentes situações sociais e ajudar o paciente a estabelecer compromissos realistas de trabalho e de relações interpessoais e (3) promover um ambiente realístico de esperança (Cela, J.L.S., Herreras, E.B., 2005).

Os programas de reabilitação devem caracterizar-se por ser programas holísticos, desenvolvidos por profissionais, interdisciplinares, com validade ecológica, fazendo uso da evolução qualitativa bem como quantitativa (León – Carrión, 1998, Fernández – Guinea, 2001). Têm-se que atender a vários aspectos fundamentais:

- *Reabilitação das funções cognitivas*: segundo Machuca, Mdrazo, Rodriguez e Dominguez (2002) os deficits cognitivos que com mais frequência se observam no tratamento craneoencefálico são os de orientação, memória, atenção, linguagem, funcionamento de execução, destacando os transtornos visuoperceptivos, solução de problemas e tomada de decisão. As áreas cognitivas mais favorecidas por este tipo de intervenção são a atenção, a memória e o funcionamento executivo.
- *Reabilitação das funções executivas*: Munõz e Tirapu (2004) estabelecem uma declaração de princípios gerais que emergem das hipóteses actuais sobre o funcionamento dos lobos frontais: **(1)** aplicação de uma estratégia RPIEL (I: Identificar, D: Definir, E: Eleger, A: Aplicar e L: Lucros), **(2)** intervenção sobre as variáveis cognitivas relacionadas com um funcionamento executivo (memória de trabalho, atenção dividida, habilidades pragmáticas, motivação), **(3)** uso de técnicas de modificação de conduta para incidir sobre comportamentos relacionados com este síndrome (especialmente distracção, impulsividade, desinibição, e perseveração), **(4)** aplicação de técnicas de reforço diferencial (preferivelmente o custo de resposta), **(5)** deve-se ter em conta as variáveis da situação num programa de reabilitação, **(6)** os programas de reabilitação devem ser ecológicos, isto é, devem conter estratégias específicas de generalização.

Ojeda del pozo et al. (2000) consideram como elemento essencial da reabilitação neuropsicológica o treino de habilidades sociais. A redução do nível de habilidades sociais que se observam nestes indivíduos esta notavelmente condicionado pelo nível de funcionamento cognitivo da pessoa afectada, assim como a influencia e a interacção das variáveis. A intervenção neste âmbito centra-se em três dimensões: treino de soluções de problemas sociais, treino de habilidades pragmáticas da comunicação e treino de auto-control (Cela, J.L.S., Herreras, E.B., 2005).

Modificação das condutas desadaptativas e intervenção nas alterações de conduta e emocionais provocadas pelo dano cerebral mediante a utilização de técnicas de modificação de conduta. Os transtornos emocionais que persistem como sequelas dos traumatismos craneoencefálicos, dificultam a integração familiar, social e laboral dos pacientes e determinam em grande parte o prognóstico da reabilitação.

A reabilitação laboral, orientada e dirigida à adequação de um posto de trabalho ajustado às funções cognitivas preservadas, potenciando as habilidades psicossociais necessárias para ele. A actividade laboral oferece inúmeras vantagens, contudo também expõe a pessoa a situações de stress, competitividade, medo de fracasso, etc., que podem afectar o grau de satisfação no emprego e a permanência no mesmo.

A orientação e terapia familiar é um requisito indispensável para facilitar o processo reabilitador da pessoa afectada como para o bem-estar e a adaptação à nova situação familiar (Cela, J.L.S., Herreras, E.B., 2005).

O apoio psicossocial tem efeitos decisivos sobre a saúde mental. O processo de reabilitação muitas vezes é tão longo quanto a vida, daí que se deva enquadrar num ambiente familiar e social saudável, onde a cooperação e a colaboração são dois factores importantes (Munõz, J.M., Ruiz, M.J., 1999).

Existem assim declives substanciais no envelhecimento, quer biológicos, quer psicológicos, nomeadamente a nível de funções cognitivas e comportamentais. É também certo que existe uma diferença no volume do cérebro, principalmente no córtex pré-frontal. Actualmente já existem formas de se efectuar um diagnóstico precoce neste grupo etário, contudo muito mais deve ser feito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arai, K., Maguchi, S., Fujii, S., Ishibashi, H., Oikawa, K., Taniguchi, N. (1987). Glycation and inactivation of human Cu,Zn-superoxide dismutase. Identification of the in vitro glycosylated sites. *J. Biol. Chem.*, 262: 16969-16972

Araújo, F. L.; Carvalho, V. A. M. L. (2005). Aspectos sócio-históricos e psicológicos da velhice. In. *Revista de Humanidades*, 6, vol.13.

Ballone, G. J. (2000). *Personalidade*. In. PsiqWeb, programa de Psiquiatria Clínica na Internet, <http://www.psiqweb.med.br>

Baltes, P.B. (1995). Prefácio. In. Neri, A.L., (org). *Psicologia do Envelhecimento: uma área emergente*, pp. 09-12. Campinas: Papirus.

Barja, G., Herrero, A. (2000). Oxidative damage to mitochondrial DNA is inversely related to maximum life span in the heart and brain of mammals. *Faseb J.* 14: 312-318

Bee, H. L. & Mitchel, S. K. (1984). *A pessoa em desenvolvimento*. Sao Paulo: Harbra.

Blackburn, E.H. (1997). The telomere and telomerase: Nucleic acid – protein complexes acting in a telomere homeostasis system. A review. *Biochemistry*, 62 (11): 1196-1202

Bunn, F., Higgins, P.J. (1981). Reaction of monosaccharides with proteins: possible evolutionary significance. *Science*, 213: 222-224

Carrel, A. (1921). On the permanent life of tissue outside of the organism. *J. Exp. Med.*, 34: 599-623

Cech, T.R. (1994). Chromosome and games. *Science*, 266: 387-388

Cerami, A. (1985). Hypothesis: glucose as a mediator of aging. *J. Am. Geriatric Soc.*, 33: 626-634

Chang, R. (1994). *Química*. Lisboa: Mcgraw-Hill

Chen, M., Bergman, R.N., Porte, D. (1988). Insulin resistance and β -cell dysfunction in aging: the importance of dietary carbohydrate. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 67: 951-957

Consejo General de Colégios Oficiais de Psicólogos (2002). *II Assembleia Mundial Sobre Envelhecimento*, Espanha, Julho, 82

Cristofalo, V.J., Gerhard, G.S., Pignolo, R.J. (1994). Molecular biology of aging. *Surg. Clin. North Am.*, 74: 1-21

Curtis, H. (1963). Biological mechanisms underlying the aging process. *Science*, 141: 686-694

Curtsinger, J.W., Fukui, H.H., Khazaeli, A.A., Kirscher, A., Pletcher, S.D., Promoislow, D.E., Tatar, M. (1995). Genetic variation and aging. *Annu. Rev. Genetics*, 29: 553-575

Duarte, J.A., Figueiredo, P.A., Mota, M.P. (2004). Teorias biológicas do envelhecimento. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, Vol. 4 (1), pp. 81-110

Edelmann, P., Gallant, J. (1977). On the translational error theory of aging. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 74: 3396-3398

Ferreira, A.L.A et al. (1997). Radicais Livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e stress oxidativo. *Revista Ass Med Brasil*, 43 (1), pp. 61-68

Finch, C.E. (1976). The regulation of physiological changes during mammalian aging. *Q. Rev. Biol.*, 51: 49-83

Finch, C.E. (1994). *Longevity, Senescence, and the Genome*. Chicago: University of Chicago Press

Gall, J.S., Szwabo, P.A. (2002). Psychological Aspects of Aging. *Clinical Geriatrics*, 10(5), pp. 48-52

Goldberg, A.P., Coon, P.J. (1987). Non-insulin-dependent diabetes mellitus in the elderly. Influence of obesity and physical inactivity. *Endocrinol. Metab. Clin.*, 16: 843-865

Goukassian, D., Gad, F., Yaar, M., Eller, M.S., Nehal, U.S., Gilchrest, A.H. (2000). Mechanisms and implications of the age-associated decrease in DNA repair capacity. *Faseb J.*, 14: 1325-1334

Greider, C.W., Blackburn, E.H. (1985). Identification of a specific telomere terminal transferase activity in *Tetrahymena* extracts. *Cell*, 43: 405-413

Greider, C.W., Blackburn, E.H. (1987). The telomere transferase of *Tetrahymena* is a ribonucleoprotein enzyme with two kinds of primer specificity. *Cell*, 51: 887-898

Greider, C.W., Blackburn, E.H. (1989). A telomeric sequence in the RNA of *Tetrahymena* telomerase required for telomerase repeat synthesis. *Nature*, 337:331-337

Hackett, J.A., Feldser, D.M., Greider, C.W. (2001). Telomere dysfunction increases mutation rate and genomic instability. *Cell.*, 106: 275-286

Halliwell, B. (1991). Reactive oxygen species in living systems: Source, biochemistry and the role in human disease. *American J. Med.*, 91 (Suppl 3C): 3C-14S-3C-22S

Halliwell, B., Gutteridge, J.M.C. (1989). *Free radicals in biology and medicine*. Londres: Clarendon Press.

Hanawalt, P.C., Gee, P., Ho, L. (1990). DNA repair in differentiating cells in relation to aging. In: C.E. Finch e T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 45-51

Harley, C.B., Pollard, J.W., Chamberlain, J.W, Stanners, C.P., Goldstein, S. (1980). Protein synthetic errors do not increase during aging of cultured human fibroblasts. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 77 (4): 1885-1889

Harman, D. (1956). Aging: a theory based on the free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol*, 11: 298-300

Hart, R.W., Setlow, R.B. (1974). Correlation between deoxyribonucleic acid excision repair and lifespan in a number of mammalian species. *Proc. Natl. Acad. Sci, USA*, 71 (6): 2169-2173

Hayflick, L. (1980). Recent advances in the biology of aging. *Mech. Ageing Devel.*, 14: 59-79

Hayflick, L., Morhead, P.S. (1961). The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp. Cell Res.*, 25: 585-621

Hayoz, D., Ziegler, T., Brunner, H.R., Ruiz, J. (1998). Diabetes Mellitus and vascular lesion. *Metabolism.*, 12 (suppl 1): 16-19

Ishikawa, T., Sakurai, J. (1986). In vivo studies on age dependency of DNA repair with age in mouse skin. *Cancer Research*, 46(3): 1344-1348

Itahana, K., Dimri, G., Campisi, J. (2001). Regulation of cellular senescence by p53. *Eur. J. Biochem.*, 268: 2784-2791

Johnson, S.A., Finch, C.E. (1996). Changes in gene expression during brain aging: A survey. In: E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the biology of aging*. San Diego: Academic Press, Inc., 300-327

Junqué, C., Barroso, J. (1994). Neuropsicologia. In: Cela, J.L.S., Herreras, E.B. (2005). *Rehabilitación Neuropsicológica. Papeles del Psicólogo*, Abril, n.º90

Kurenova, E.V., Mansos, J.M. (1997). Telomere functions. A review. *Biochemistry*, 62 (11): 1242-1253

Lambert, B., Ringborg, U., Skoog, L. (1979). Age-related decrease of ultraviolet light-induced DNA repair synthesis in human peripheral leucocytes. *Cancer Research*, 93 (7): 2792-2795

Lee, A., Cerami, A. (1990). Modifications of proteins and nucleic acids by reducing sugars: possible role in aging. In: E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) *Handbook of the biology of aging*. San Diego: Academic Press, 116-130

Levin, E.R. (2001). Invited review: Cell localization, physiology, and nongenomic actions of estrogen receptors. *J. Appl. Physiol*, 91: 1860-1867

Lezza, A.M., Mecocci, P., Cormio, A., Beal, M.F., Cherubini, A., Cantatore, P., Senin, U., Gadaleta, M.N. (1999). Mitochondrial DNA 4977 bp deletion and OH8dG levels correlate in the brain of aged subjects but not Alzheimer's disease patients. *Faseb J.* 13: 1083-1088

Machuca, F.M., Madrazo, M.L., Rodríguez, R.D., Domínguez, M.R.M. (2002). Rehabilitación neuropsicológica, multidisciplinar, integral y holística del daño cerebral adquirido. *In. Cela, J.L.S., Herreras, E.B. (2005). Rehabilitación Neuropsicológica. Papeles del Psicólogo, Abril, n.º90*

Macieira-Coelho, A. (1970). The decreased growth potencial in vitro human fibroblasts of adult origin. *In. E. Holecková, V.J. Cristofalo (Eds.) Aging in cell and Tissue Culture, Londres: Plenum Press, 121-132*

Manetta, C.E. et al. (1998). Uma promissora actividade no novo século: odontogeriatrics. *JBC j. bras. Odontol. Clin., Curitiba, 2(10), pp.85-87. In. Silva, E.M.M., Silva Filho, C.E., Fajardo, R.S., Fernandes, A.,Ú.,R., Marchiori, A.V. (2005). Mudanças Fisiológicas e Psicológicas na velhice Relevantes no tratamento odontológico. Rev. Cienc. Ext., 2(1):70*

Martin, G.M., Hoehn, H., Norwood, T.H. (1980). Genetic, development and gerontological aspects of disease. *In. R.B. Hil & M.F. LaVia (Eds.) Principles of Pathobiology. New York: Oxford University Press, 287-347*

Martin, G.M., Oshima, J. (2000). Lessons from human progeroid syndromes. *Nature, 408: 263-347*

Marx, J. (1994). Chromosome ends catch fire. *Science, 265: 1656-1658*

McGue, M., vaupel, J., Holm, N., Harvald, B. (1993). Longevity is moderately heritable in a sample of Danish twins born 1870-1890. *J. Gerontology (Biol. Sci.), 48: B237-B244*

McKenzie, K. (2001). Depressão. Cajamar: Três. *In. Silva, E.M.M., Silva Filho, C.E., Fajardo, R.S., Fernandes, A.,Ú.,R., Marchiori, A.V. (2005). Mudanças Fisiológicas e Psicológicas na velhice Relevantes no tratamento odontológico. Rev. Cienc. Ext., 2(1):70*

Miller, R.A. (1994). The Bology of Aging and Longevity. *In. W.R. Hazzard, E.L. Bierman, J.P. Blass, W. Ettinger Jr, J.B. Halter (Eds.) Pinciples of Geriatric Medicine and Gerontology. Londres: McGraw-Hill, Inc., 3-18*

Miller, R.A. (1996). Aging and immune response. *In. E.L. Schneider e J.W. Rowe (Eds.) Handbook of the biology of aging. San Diego: Academic Press, Inc., 355-392*

Monnier, V., Cerami, A. (1981). Nonenzymatic browning in vivo: possible process for aging of long-lived proteins. *Science*, 211: 491-493

Montenegro et al. (1998). Aspectos psicológicos de interesse no tratamento do paciente odontogerátrico. *Atual. Geriatr.*, 3(17), pp. 6-10. *In.* Silva, E.M.M., Silva Filho, C.E., Fajardo, R.S., Fernandes, A., Ú., R., Marchiori, A.V. (2005). Mudanças Fisiológicas e Psicológicas na velhice Relevantes no tratamento odontológico. *Rev. Cienc. Ext.*, 2(1):70

Moreno, F.J.P. (2001). *Evaluación de la intervención en sujetos con daño cerebral mediante el programa CYT-L*. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla

Morin, E. (1997). *O homem e a morte*. Rio de Janeiro: Imago.

Morin, E. (2000b). Cultura de massas no século XX – neurose. Rio de Janeiro: *Forense Universitária*, 1

Morrison, N.A., Qi, J.C., Tokita, A., Kelly, P.J., Crofts, L., Nguyen, T.V., Sambrook, P.N., Eisman, J.A. (1994). Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature*, 367: 284-287

Moscovici, S. (1981). On social representations. *In.* Teixeira, M.C. et al. (2002). Representações sociais sobre a saúde na velhice: um diagnóstico psicossocial na Rede Básica de Saúde. *Estudos de Psicologia*, 7(2), 351-359

Mu, J., Wei, L. X. (2002). Telomere and telomerase in oncology. *Cell Research*, 12 (19): 1-7

Muñoz – Céspedes, J.M., Tirapu – Ustárroz, J. (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *In.* Cela, J.L.S., Herreras, E.B. (2005). Rehabilitación Neuropsicológica. *Papeles del Psicólogo*, Abril, n.º90

Muñoz, J.M.C., Iruarrizaga, I. (1995). Alterações emocionais em traumatismos craneoencefálicos. *In.* Cela, J.L.S., Herreras, E.B. (2005). Rehabilitación Neuropsicológica. *Papeles del Psicólogo*, Abril, n.º90

Neri, A. L. (2002). Teorias psicológicas do envelhecimento. *In*. Freitas, E. V. & cols. (Org). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, pp. 32-45, Rio Janeiro: Guanabara Koogan

Ojeda del Pozo, N., Ezquerro – Iribarren, J.A., Urruticoechea – Sarriegui, I., Quemada – Ubis, J.I. & Muñoz Céspedes, J.M. (2000). Entrenamiento en habilidades sociales en pacientes con daño cerebral adquirido. *In*. Cela, J.L.S., Herreras, E.B. (2005). *Rehabilitación Neuropsicológica. Papeles del Psicólogo*, Abril, n.º90

Orgel, L.E. (1963). The maintenance of accuracy of protein synthesis and its relevance to aging. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 49: 512-517

Pereira, A., Freitas, C., Mendonça, C., Marçal, F., Souza, J., Noronha, J., Lessa, L., Melo, L., Gonçalves, R., Sholl-Franco, A. (2004). *Envelhecimento, estresse e sociedade: uma visão psiconeuroendocrinológica*. Ciências & Cognição, Vol. 01: 34-35. *In*. www.cienciaecognição.org

Pero, R.W., Anderson, M.W., Doyle, G.A., Anna, C.H., Romagna, F., Markowitz, M., Bryngelson, C. (1990). Oxidative stress induces DNA damage and inhibits the repair of DNA lesions induced by N-Acetoxy-2-Acetylaminofluorene in human peripheral mononuclear leucocyte. *Cancer Research*, 50(15): 4619-4625

Rose, M.R. (1991). *Evolutionary Biology of Aging*. Oxford: Oxford University Press.

Rossini, P.M., Pauri, F. (2000). Neuromagnetic integrated methods tracking human brain mechanisms of sensorimotor areas « plastic » reorganisation. *Brain Research Reviews*, 33, 2 – 3, 131 – 154.

Rusk, H.A., Block, J.M. & Lowman, E.W. (1969). Rehabilitation following severe brain damage. *In*. Cela, J.L.S., Herreras, E.B. (2005). *Rehabilitación Neuropsicológica. Papeles del Psicólogo*, Abril, n.º90

Sarkar, D.K., Hentges, S., De, A., Reddy, R. (1998). Hormonal control of pituitary prolactin-secreting tumors. *Frontiers in Bioscience*, 3: d934-d943

Sherr, C.J., DePinho, R.A. (2000). Cellular senescence: mitotic clock or culture shock? *Cell*, 102: 407-410

Silva, E.M.M., Silva Filho, C.E., Fajardo, R.S., Fernandes, A.,Ú.,R., Marchiori, A.V. (2005). Mudanças Fisiológicas e Psicológicas na velhice Relevantes no tratamento odontológico. *Rev. Cienc. Ext.*, 2(1):70

Sonntag, W.E., Lynch, C.D., Cefalu, W.T., Ingram, R.L., Bennett, S.A., Thornton, P.L., Khan, A.S. (1999). Pleiotropic effects of Growth hormone and insulin-like growth factor (IGF)-1 on biological aging: Inferences from moderate caloric-restricted animals. *J. Gerontology (Biol. Sci.)*, 54A, 12: B521-B538

Teixeira, M.C. et al. (2002). Representações sociais sobre a saúde na velhice: um diagnóstico psicossocial na Rede Básica de Saúde. *Estudos de Psicologia*, 7(2), 351-359

Vlassara, H. (1990). Advanced non-enzymatic complications associated with aging. In: C.E. Finch, T.E. Johnson (Eds.) *Molecular Biology of Aging*. Nova York: Wiley-Liss, 171-185

Wei, H., Ca, Q., Rahn, R., Zhang, X., Wang, Y., Lewohl, M. (1998). DNA structural integrity and base composition affect ultraviolet light-induced oxidation DNA damage. *Biochemistry*, 37: 6485-6490

Whoodhead, A.D., Setlow, R.B., Grist, E. (1980). DNA repair and longevity in three species of cold-blooded vertebrates. *Exp. Gerontol.*, 15: 301-304

World Health Organization (2002). *Active aging: a policy framework*. Geneva: Author.