

## As bases biológicas do envelhecimento

Biological bases of ageing

Alberto M. Lott Caldeira<sup>1</sup>

Andréa Nieves Paulino<sup>2</sup>

Ierecê Lins Aymoré<sup>3</sup>

Vera Lúcia Chahon<sup>4</sup>

CALDEIRA AML, PAULINO AN,  
AYMORÉ IL & CHAHON VL –  
As bases biológicas do envelhecimento.

F méd(BR), 1989; 99(3): 107-118.

### RESUMO

*É apresentada uma análise das bases teóricas do envelhecimento e das modificações dermatológicas, psicológicas e filosóficas que podem ocorrer nas diversas etapas da senectude.*

**UNITERMOs:** envelhecimento humano; biologia do envelhecimento; psicologia do envelhecimento

O processo de envelhecimento é de caráter progressivo, constante e muito complexo. Ocorre a todos os níveis celulares do organismo, embora apresente características especiais em determinados órgãos e sistemas. Cada órgão sofre um processo de maturação antes de atingir sua total capacidade. Na face, os sinais de envelhecimento manifestam-se como rugas, sulcos, abaulamentos, depressões e flacidez, tanto das estruturas superficiais como das estruturas profundas, incluindo o esqueleto ósseo, que pode apresentar reabsorção. Na vida moderna, o envelhecimento é motivo de grande preocupação tanto a nível pessoal como profissional. Isto leva à grande quantidade de pessoas que procuram a cirurgia plástica. Os procedimentos para diminuir ou atenuar as marcas do processo de viver são de efeito temporário, visto que o processo de envelhecimento continua inexoravelmente.

Os fatores genéticos podem representar um papel importante no processo biológico do envelhecimento. Mesmo que a maioria dos traços genéticos possam ser evidenciados, a medição da idade é muito complexa, por constituir um somatório de processos fisiológicos mutáveis através da vida, susceptíveis a modificações ambientais. Desta forma, tem sido mais avaliada a vida média dos indivíduos que a proporção de envelhecimento, critério que, embora conveniente, resulta limitado e, por razões óbvias para fins de estudo, as formas de vida inferior têm

sido utilizadas em lugar do ser humano. O resultado é que pouca informação encontra-se disponível para as variáveis do envelhecimento humano, que não seja a mortalidade.

Os avanços da ciência médica têm estendido a vida média e a longevidade em anos recentes, embora a longevidade máxima tenha permanecido a mesma que na antigüidade<sup>1</sup>.

Pouco é conhecido a respeito da origem da senescência e praticamente inexiste um acordo a respeito da verdadeira natureza do processo de envelhecimento. Ao se falar em envelhecimento, sem dúvida não se deve deixar de incluir condições tais como o embranquecimento dos cabelos, pregeamento da pele e arteriosclerose, ou ex-

cluir processos como a embrionar, puberdade e maturação. Ambos os grupos de fenômenos são certamente dependentes do tempo, embora a interfase entre eles seja muitas vezes obscura<sup>2</sup>. Talvez o maior ponto identificável entre os processos de desenvolvimento e o envelhecimento seja que durante o envelhecimento não surgem proteínas matrizes ou órgãos com novas estruturas ou funções<sup>3, s<sup>3</sup></sup>.

Foram propostas duas hipóteses referentes aos mecanismos envolvidos no potencial limitado do crescimento celular. Uma sugere que certas células somáticas possuem uma capacidade de divisão intrínseca pré-determinada, mesmo sob condições ambientais que

1 Mestre em Cirurgia Plástica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. F.I.C.S. Full Fellow da American Academy of Cosmetic Surgery

2 Cirurgião Residente do Curso de Especialização em Cirurgia Plástica da PUC/RJ

3 Chefe, Clínica de Anatomia Patológica Dr. Claudio Lemos, Clínica Bambina, Rio de Janeiro. Chefe, Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de Trânsito-Ortopedia do INAMPS, Rio de Janeiro, RJ

4 Psicóloga. Professor Assistente do Departamento de Psicologia da Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro. Mestre em Psicologia Aplicada pela PUC/RJ

Copyright © 1989 by CIDADE-Editora Científica Ltda.

favoreçam o crescimento. A possibilidade alternativa é a de que o decorrer do "tempo metabólico", também num ambiente adequado, pode resultar na diminuição do potencial proliferativo, sem levar em conta o número de divisões celulares ocorridas. Ambas as hipóteses se baseiam na noção de um programa celular que ocupa um limite fundamental sobre o crescimento, mas o cálculo do mecanismo parece ser diferente em ambos os casos<sup>4, 5</sup>.

A biogerontologia, ciência que estuda o como e o porquê os organismos vivos envelhecem, é uma disciplina muito jovem. Somente na última década tem despertado uma grande preocupação junto à comunidade científica. Entretanto, a relativa juventude deste campo, com a perda subsequente de bases sólidas, tem encorajado especulações no redemoinho teórico desta área, sendo isto uma das principais causas da abundância de teorias sobre o envelhecimento biológico. A outra causa para a plethora de teorias biogerontológicas é que as manifestações das mudanças biológicas no tempo afetam virtualmente todos os componentes dos sistemas vivos, do nível molecular do organismo completo. Estas modificações hierárquicas têm possibilitado a criação de teorias de envelhecimento baseadas em eventos que acontecem no decorrer do tempo a nível das moléculas, das organelas das células, tecidos e órgãos ou todo o animal.

A este respeito, George Sacher, líder das teorias gerontológicas, refere-se a estas teorias como "teorias de aspectos", lamentando a prática comum de transformar as mudanças encontradas num estreito aspecto da grande quantidade de mudanças da idade em uma teoria geral de aplicação universal.

As teorias mais comuns incluem, portanto, ações nos seguintes fenômenos ou sistemas biológicos como principais causas do envelhecimento: o sistema imunológico, o sistema neuroendócrino, mutação de células somáticas, o programa genético, erros de acumulação e reparação, estados fisiológicos selecionados, produção e eliminação de radicais livres, entrelaçamento ou instabilidade molecular, mudanças em entropia, acúmulo de lipofuscina e perda celular.

A maioria dos gerontologistas estão de acordo que provavelmente não existe uma causa única no processo do envelhecimento. O fenômeno que mais de aproxima de uma teoria unificadora consiste em conceitos baseados na instabilidade genética como causa do envelhecimento<sup>6</sup>. A instabilidade genética como causa das modificações da idade deve incluir o acúmulo progressivo de falhas nas células em divisão ou o acúmulo de erros de moléculas contendo informação.

Existe um acordo geral que a longevidade é determinada em grande parte pelos mecanismos genéticos. No homem, por exemplo, a diferença média em longevidade entre gêmeos heterozigotos demonstrou ser duas vezes maior que a encontrada em gêmeos monozigotos<sup>7</sup>.

Os descendentes centenários e nogenários apresentaram uma longevidade significativamente maior quando comparadas aos descendentes de indivíduos não selecionados por maior longevidade<sup>8</sup>.

A teoria da mutação somática do envelhecimento tem como conceito central que o acúmulo de um nível suficiente de mutações nas células somáticas pode produzir mudanças fisiológicas características do envelhecimento.

Têm sido realizados numerosos estudos no campo da mutação genética, como resultados que reforçam ou questionam as teorias. Estas teorias poderão ser mais esclarecidas ainda se usarmos a moderna tecnologia da biologia molecular<sup>9-14</sup>.

Cada uma das teorias mencionadas possui um ou vários defensores, dados e estudos que suportam suas hipóteses, e algumas evidências que retiram a aplicação universal da teoria. Tomadas num conjunto, estas teorias não se excluemumas das outras. Todas ou algumas parecem atuar simultaneamente. Finalmente, deve ser enfatizado que a popularidade atual de algumas destas teorias não deve ser interpretada como se outras teorias de envelhecimento, ainda não descritas, não estejam perto da verdade. Para uma melhor compreensão destas teorias, apresentaremos as bases gerais das mesmas, assim como enfoques a favor ou contra, para sua aplicação no processo de envelhecimento.

## Teorias do envelhecimento celular

### Teorias organicistas

As teorias de órgãos são baseados no achado comum de que, com a idade,增量 ou excrementos ocorrem nas funções dos órgãos. Estes órgãos geralmente apontam que a origem final de todas as mudanças de idade são o sistema imunológico e o sistema cerebral ou neuroendócrino.

A teoria imunológica do envelhecimento se apóia em dois grandes fatores: o primeiro faz referências a que, com a idade, a capacidade do sistema imunológico de produzir anticorpos diminui, tanto quantitativa quanto qualitativamente. O sistema imunodependente apresenta sua maior decadência. O segundo fator revela que à medida que a resposta imunológica diminui, as manifestações autoimunes aumentam enormemente com a idade, e o sistema imunológico se torna menos capaz de discriminar entre elementos próprios ou estranhos ao organismo, resultando num aumento das doenças autoimunes<sup>15-18</sup>.

Existe forte evidência de que o declínio da função imune se deve a um déficit associado à idade do componente de células T do sistema imunológico.

A precoce involução do timo poderia ser responsável pela decadência idade-dependente e pela capacidade do sistema imunológico de produzir células T<sup>15</sup>. A atrofia do timo pode ser o ponto crítico do envelhecimento imunológico e, segundo alguns autores, atua como cronômetro mestre do envelhecimento<sup>18</sup>.

Os defensores da teoria imunológica também argumentam que a maioria das doenças da idade avançada ou da vida tardia se caracteriza por algum grau de disfunção imunológica<sup>18</sup>.

Entretanto, de maneira similar às outras teorias com base orgânica, sofre falhas referentes à aplicação universal da teoria, primeiro porque muitos organismos que envelhecem não possuem um sistema imunológico ou ao menos o tipo de sistema imunológico encontrado nos grandes vertebrados, nos quais os estudos para fundamentar a teoria foram realizados e, segundo, o sistema imunológico está estreitamente

sujeito à regularização, como por exemplo, por hormônios<sup>19</sup>, assim como as disfunções imunológicas podem ter uma origem mais fundamental, relacionada por exemplo ao sistema neuroendócrino, no qual suas funções são claramente influenciadas pela idade do indivíduo. Isto é um bom exemplo da dificuldade de se distinguir a causa do efeito.

Baseados no exposto, podemos deduzir que o sistema imunológico sofre modificações com a idade, que produzem inúmeras disfunções imunológicas. Entretanto, seu papel como causa principal de todas as alterações da idade não está comprovada.

#### **Teoria neuroendócrina**

Seus defensores argumentam que os detritos num sistema tão essencial para a sobrevivência e homeostasia, como o sistema neuroendócrino, devem desempenhar um importante papel no controle das mudanças da idade. Nenhuma parte do corpo atua isoladamente dos sistemas neurológicos e endócrino. As alterações nestes sistemas, produzidas pelas modificações que ocorrem durante o envelhecimento, devem ter extensas e importantes consequências.

A perda de neurônios e células endócrinas na senescência vem sendo reconhecida por muitos autores, mas o papel que esta perda representa ou não no processo de envelhecimento está sujeito a muita especulação<sup>20</sup>.

Uma certa teoria neuroendócrina do envelhecimento foi descrita por Denckla<sup>21</sup>, propondo que existem provas de um novo hormônio pituitário chamado "decreasing oxygen consumption hormone" – DECO (hormônio de baixo consumo de oxigênio), que aparece durante a puberdade nos mamíferos e é estimulado por hormônios tiroideanos.

Entretanto, a prova da existência do DECO não é convincente e existe muita resistência quanto à aceitação de sua existência e de seu papel como cronômetro mestre do envelhecimento.

Assim como a teoria imunológica do envelhecimento, a teoria neuroendócrina também perdeu sua aplicação universal. Primeiro, porque nem todos os organismos possuem sistemas endócrinos complexos, e segundo porque as

deficiências relacionadas com a idade e encontradas no sistema neuroendócrino podem resultar de modificações básicas que ocorrem, por exemplo, no genoma de todas as células à medida que vão envelhecendo.

#### **Teorias fisiológicas**

##### **Teoria dos radicais livres**

Esta teoria sustenta que o envelhecimento é devido em grande parte aos danos causados pelas reações dos radicais livres.

Estas reações se originam (a) da exposição das células e suas organelas à radiação ionizante, (b) de reações não enzimáticas, e (c) de reações enzimáticas, especialmente na fotossíntese e na redução de O<sub>2</sub> e água.

Um dos principais defensores desta teoria enfatiza que a teoria é amplamente aplicável ao envelhecimento dos mamíferos, onde o oxigênio é a principal fonte de lesão nas reações de radicais livres<sup>22</sup>.

Devido ao fator dos radicais livres serem extremamente reativos, todas as células são susceptíveis de lesão. Os danos produzidos podem ser expressados como (a) alterações oxidativas acumulativas no colágeno, elastina ou no próprio DNA, (b) destruição dos mucopolissacarídeos através da degradação oxidativa, (c) mudanças características nas membranas dos mitocôndrios e lisossomas e (d) fibrose capilar e arteriolar, secundária à lesão dos vasos por produtos resultantes da peroxidação dos componentes do soro e das paredes vasculares.

Harman acredita que existe uma causa básica simples do envelhecimento e que o "processo de envelhecimento pode ser a simples soma das reações prejudiciais dos radicais livres avançando constantemente através das células e dos tecidos".

Contrária às teorias organicistas do envelhecimento, a teoria de radicais livres, devido à sua base celular, possui o recurso da universalidade potencial. Contudo, os trabalhos de experimentação com radicais livres apontam para o fato de que os danos por estes provocados à nível celular representam uma idéia atraente como causa do envelhecimento, com bases substanciais por

seus efeitos no estabelecimento de doenças e expectativa de vida. Mas seu papel como causa fundamental das alterações da idade é duvidoso.

##### **A teoria do entrelaçamento cruzado**

Tem seu fundamento em alterações moleculares que ocorrem com a idade em substâncias dentro do compartimento extracelular e intracelular, nas moléculas contendo informações, como o DNA e RNA. A teoria sustenta que as mudanças da idade ocorrem quando duas ou mais macromoléculas se unem covalentemente (fazem uma ligação divalente ou por uma ponte de hidrogênio).

O entrelaçamento em moléculas como a de colágeno pode diminuir a solubilidade, a elasticidade e a permeabilidade, podendo aumentar a viscosidade no compartimento extracelular e impedir processos metabólicos críticos e a liberação de hormônios e outros produtos celulares. Os defensores desta teoria acreditam que o entrelaçamento cruzado é o primeiro acontecimento molecular que conduz à maioria das mudanças da idade.

Os pigmentos associados ao envelhecimento são freqüentemente denominados de lipofuscínas. Estes pigmentos são provavelmente resultado de reações auto-oxidativas<sup>23-25</sup>.

O acúmulo de resíduos em células em processo de envelhecimento, como causa de mudança de idade, tem um interesse intuitivo; entretanto, não existem provas adequadas para sustentar esta hipótese.

Não está completamente esclarecido como os grânulos de lipofuscina prejudicam as células, impedindo suas funções.

Existem outras teorias que explicam o envelhecimento (ou as alterações do envelhecimento), mas cada uma delas apresenta pontos a favor e contra quanto a explicação de todo o processo do envelhecimento biológico. O achado de uma única causa deste processo resulta pouco real, sendo mais lógico considerar causas múltiplas como explicação das mudanças da idade

##### **Manifestações cutâneas associadas ao envelhecimento**

A pele e seus anexos freqüentemen-

te apresentam alterações que denotam o início da senescência. Embranquecimento dos cabelos, perda da elasticidade da pele, rugas, lentigos, alterações vasculares e alterações generativas epidérmicas ou dérmicas são marcadores bem conhecidos das alterações, tanto da idade cronológica como da biológica.

Sinais cutâneos de envelhecimento acelerado são significativos em certas condições patológicas como progéria, xeroderma, pigmentoso, disceratose congênita, diabetes mellitus e síndromes de Werner, Bloom e Down<sup>2,6</sup>.

#### Alterações cutâneas associadas ao envelhecimento

Para melhor compreensão das modificações que ocorrem no indivíduo e principalmente das mudanças que acontecem na pele e outras estruturas que evidenciam o processo de envelhecimento, abordaremos a cinética dos tecidos que apresentam maior modificação.

As mudanças na epiderme envolvem os corneócitos, melanócitos e as células de Langerhans.

Na epiderme, existe um achatamento da função dermoepidérmica, com apagamento das papilas dérmicas e criptas interpapilares, modificando a aparência de dente-de-serra em uma linha reta (Fig. 1).

A regeneração celular diminui. Algumas modificações na fisiologia das alterações cutâneas do idoso iniciam-se com o fato da epiderme ter capacidade de regeneração até a morte, mas a duração da vida das células epidérmicas, que nas crianças é de 100 dias, diminui para 46 dias no idoso.

Experiências têm demonstrado diferenças qualitativas nos corneócitos do jovem e do idoso. Estudos do estrato córneo evidenciam grandes corneócitos agrupados na pele velha e seca em comparação a pequenos agrupamentos individuais de corneócitos na pele normal do jovem, assim como outras modificações dependendo da localização e da exposição ao sol dos corneócitos em estudo<sup>2,7-29</sup>.

As observações, com microscópio de luz, da pele não exposta ao sol revela atrofia de ceratinócitos pequenos e largos, com volume celular diminuído<sup>2,9</sup>.

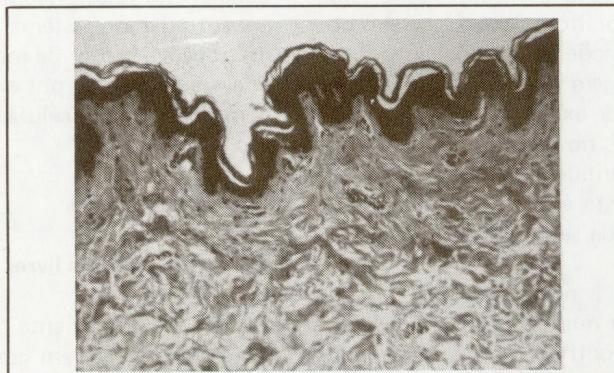


Fig. 1A

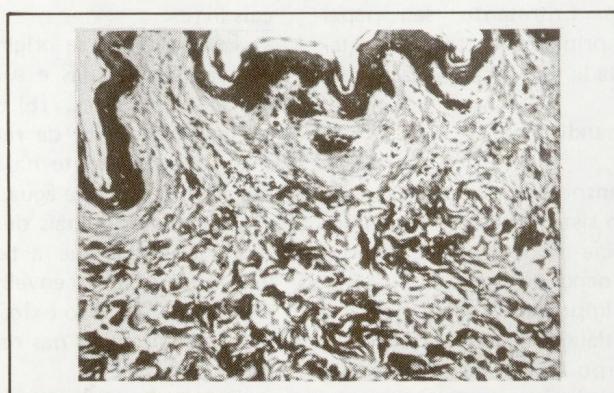


Fig. 1B

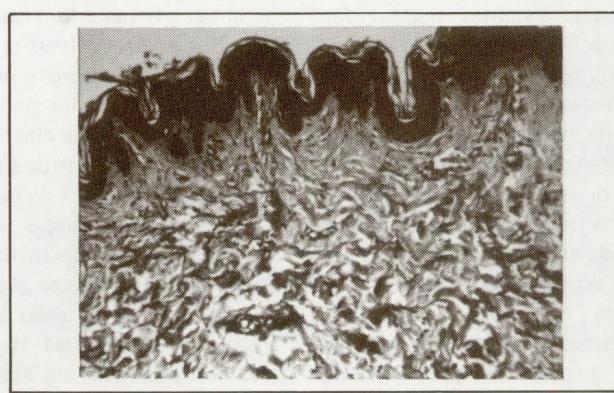


Fig. 1C

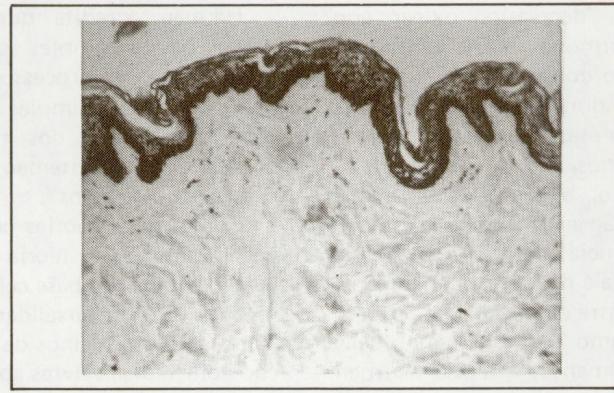


Fig. 1D

Fig. 1 – Fotomicrofias de pele da mama, mostrando, em A. epiderme de espessura normal (HE 100X), em B. banda de colágeno discretamente espessada (Tricrômio de Masson 100X), em C. fibras elásticas delgadas e sem fragmentação (Weighert 100X) e, em D. melanina com padrão normal (Masson Fontana 100X).

Pela microscopia eletrônica foram evidenciados amplos espaços interceratinócitos, reduplicação dos componentes da junção dermoepidérmica e diminuição da projeção das células basais para a derme<sup>30</sup>. Estas mudanças dão origem a uma área de superfície contígua muito pequena entre a derme e a epiderme (Fig. 2).

Os melanócitos apresentam uma diminuição da densidade de 10% a 20% por década de vida, com hipertrofia compensatória e desenvolvimento de subpopulações de células grandes e pequenas.

Modificações idênticas ocorrem tanto na pele exposta aos raios solares como na pele não exposta<sup>31, 32</sup>.

No que diz respeito às células de Langerhans, estas apresentam uma redução aproximada de 50% em seu número, entre as etapas iniciais e finais da idade adulta<sup>33</sup>, redução esta significativamente menor na pele não exposta ao sol do idoso que no mesmo tipo de pele do jovem<sup>34</sup>.

Existem alterações estruturais e bioquímicas no colágeno e na elastina da derme, que tornam o tecido conjuntivo menos solúvel e mais esclerótico<sup>35</sup>.

As mudanças na derme envolvem fibroblastos, nervos e glândulas. Esta atrofia dérmica ocorre à razão de 1% de diminuição de sua espessura por ano<sup>36</sup>, resultando numa perda em torno de 20% no idoso, quando comparado ao indivíduo jovem<sup>37</sup>.

A derme remanescente é relativamente acelular e avascular. Com a ajuda da microscopia de luz, tem-se observado na derme papilar um aplânamento das papilas dérmicas, que são substituídas por uma densa banda horizontal de fibras colágenas<sup>30</sup>.

As rugas não mostraram achados especiais na microscopia de luz<sup>36, 38</sup>, embora apareçam ser de muita importância às alterações estruturais nas fibras elásticas, originadas pela idade ou pela exposição crônica ao sol, e a atrofia subjacentes consequente à idade (Fig. 3).

As alterações cutâneas nas áreas expostas à luz solar, como a face, o pescoço, os antebraços e o dorso das mãos, ocorrem precocemente, no início da 3ª década de vida, sendo que estas manifestações apresentam-se muito tardias em áreas não expostas ao



Fig. 2A

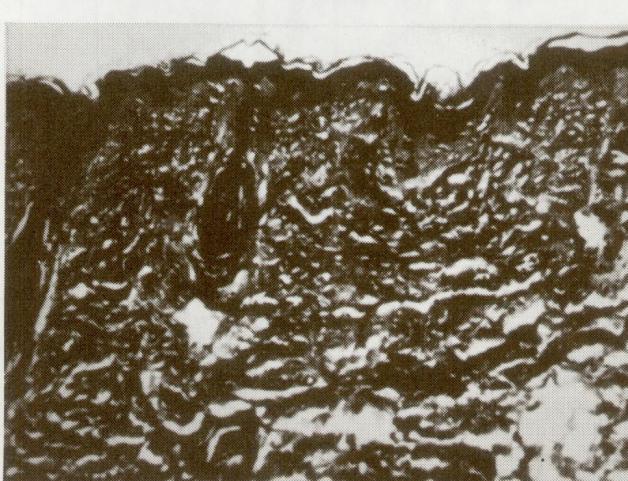


Fig. 2B



Fig. 2C

Fig. 2 – Fotomicrografias de pele da face, mostrando em A, epiderme discretamente diminuída (HE 100X), em B, banda de colágeno moderadamente espessa (Tricrômico de Masson 100X), e, em C, fibras elásticas fragmentadas e espessas.



Fig. 3A

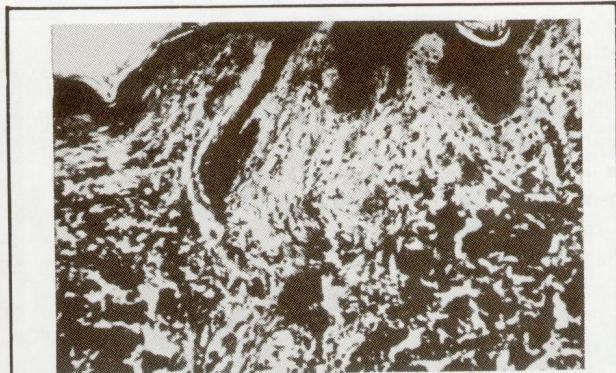


Fig. 3B



Fig. 3C

Fig. 3 – Fotomicrografias de pele da face, mostrando, em A, epiderme muito delgada (HE 100X), em B, observa-se banda de colágeno espessa (Tricrómico de Masson 100X) e, em C, fibras elásticas fragmentadas e espessas.

Todas estas modificações cutâneas relacionadas aos raios ultravioletas apresentam variações de indivíduo para indivíduo e são influenciados por fatores tais como raça, tempo de exposição, área geográfica, fatores genéticos e cuidados da pele (Fig. 4A, B, C).

Sob o ponto de vista histológico, observamos em nosso trabalho alterações como diminuição da espessura da epiderme, diminuição da derme, espessamento da banda de colágeno e fragmentação das fibras elásticas com espessamento, sendo que as alterações mais importantes encontradas nas pacientes mais jovens foram a banda de colágeno e fragmentação com espessamento das fibras elásticas. Os corneócitos não apresentaram alterações e não havia muita correlação entre a densidade da melanina e a idade da paciente. Os melanócitos eram mais ativos nas paci-

entes mais velhas e em peles expostas à luz solar. O restante das alterações, como diminuição da epiderme, diminuição da derme, banda de colágeno e fragmentação com espessamento das fibras elásticas, foram mais pronunciadas nas pacientes mais velhas e menos nas mais jovens, com exceção de um caso da paciente mais nova (15 anos) onde se observou em pele de mamas um espessamento maior da banda de colágeno, assim como fragmentação e espessamento de fibras elásticas. A paciente mais velha apresentou também incontinência pigmentar (Tabela 1).

Do estudo histopatológico, usando técnicas de coloração pela hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson, Weighert, Pearl's e Masson Fontana, deduz-se que as alterações presentes no processo de envelhecimento são:

1. diminuição da epiderme.

2. Diminuição da derme.
3. Espessamento da banda de colágeno dérmico.
4. Fragmentação das fibras elásticas.

As alterações mais precoces foram o espessamento da banda de colágeno e a fragmentação com espessamento das fibras elásticas.

#### Aspectos psicológicos do envelhecimento

O processo de envelhecimento tem sido tema de escassos estudos, quando comparados à vasta produção sobre as demais etapas do ciclo vital.

Sabe-se entretanto, que dentre as fases críticas, geradoras de grandes desajustes, vivenciados pelo indivíduo em suas diversas idades, encontra-se o envelhecimento, que reedita uma nova

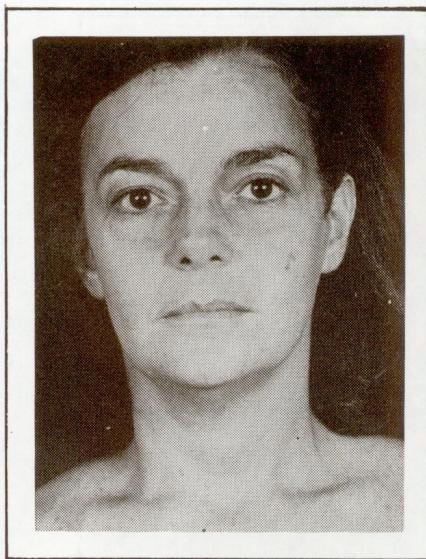


Fig. 4A



Fig. 4B



Fig. 4C

Fig. 4A, B, C – Pacientes nas 4<sup>a</sup>, 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> décadas de vida, respectivamente, apresentando alterações de graus variáveis, acometendo, além das camadas cutâneas, modificações das espessuras músculo-aponeuróticas do esqueleto ósseo.

Tabela 1

Nº	Idade	Sexo	Cor	Local						
					EP	C	M	D	BC	FE
89-917	20	F	Br	Mama	+	N	+	N	+	+
89-918	43	F	Br	Face	++	N	++	++	+++	++
89-1010	23	F	P	Mama	+	N	+	+	++	++
89-1011	59	F	Br	Face	+++	N	I.Pig	+++	++	+++
							++			
89-1012	55	F	Br	Face	++	N	++	++	++	++
89-1088	37	F	Br	Face	++	N	++	++	++	++
89-1089	27	F	Mulata	Mama	+	N	+	N	+	+
89-1130	24	F	Br	Mama	+	N	+	N	+	+
89-1132	57	F	Mulata	Face	++	N	++	++	++	
89-1133	57	F	Br	Face	++	N	++	++	++	++

crise de identidade. É que neste estágio da vida ocorrem variações homeostáticas, diminuição da agilidade e da força, condicionando o indivíduo muitas vezes a um estado de impotência, debilidade, baixa da auto-estima e da confiança<sup>39</sup>.

A vulnerabilidade que acompanha o processo de envelhecimento decorre das condições biofísicas, psicológicas e

sociais que interagem na formação da história da pessoa.

Dentro da perspectiva existencialista, o corpo, bem como sua imagem, situam-se como fenômenos eminentemente sociais, que se comunicam, mas que também se constroem socialmente.

Quando falamos de corpo, irremediavelmente nos identificamos com

uma pessoa. Por isso a face é, entre as partes do corpo, a estritamente pessoal, aquela em que a pessoa se constrói, se patenteia e se expressa<sup>40</sup>.

O envelhecimento conota-se com a decadência do corpo e, consequentemente, a noção de sofrimento. É preciso então cuidar para que o distanciamento da realidade não se constitua em fonte de desajuste.

Para a física moderna, o tempo não existe como entidade, constituindo apenas um ponto de vista dentro da perspectiva biológica. Implica em uma direção irreversível para o indivíduo e a espécie humana, sendo ao mesmo tempo cognição de sua existência e garantia de sua impermanência (Figs. 5A, B, C, D, E, F).

Do ponto de vista existencial, analisar o tempo representa observar a constante tensão entre a permanência e a transitóridade, entre poder e impotência, entre vida e morte.

O tempo do indivíduo é construído a partir do tempo biológico e do tempo social, do qual recebe a função mística dos ritos e da tradição. O tempo biológico é orientado em um só sentido; a herança biológica representada pela carga genética tem uma representação tanto no passado quanto do futuro<sup>40</sup>.

A visão científica do envelhecer,



Fig. 5A



Fig. 5B

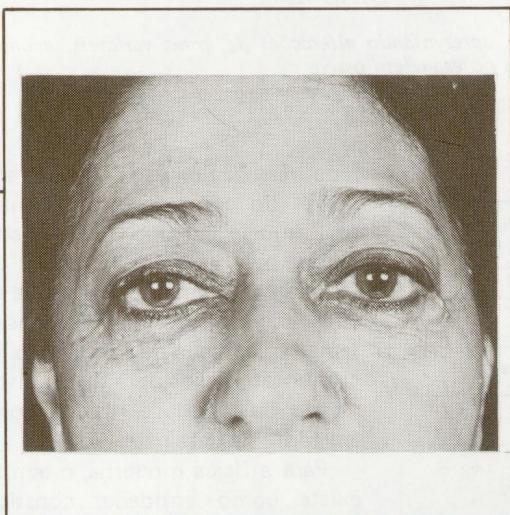


Fig. 5C



Fig. 5D



Fig. 5E

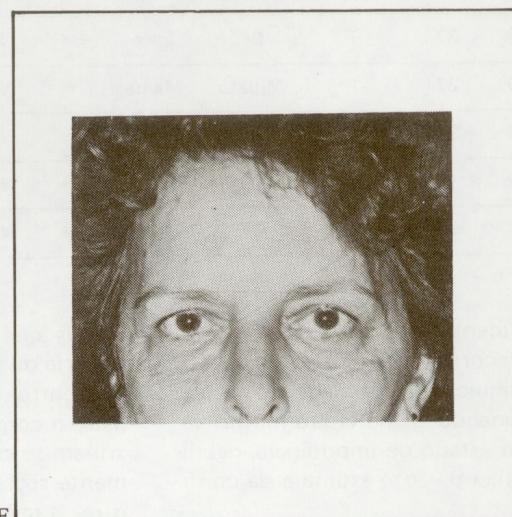


Fig. 5F

Figs. 5A, B, C, D, E, F – Duas pacientes com acentuada modificação dos componentes faciais, sendo notórias a grande perda da elasticidade cutânea e a presença de numerosas rugas periorbitárias e faciais. Em D, E, F observam-se lesões cutâneas pré-malignas ou malignas, que podem ser encontradas nesta fase da vida.

chamada gerontologia, surgiu a partir do estudo da biologia do envelhecimento, seguida da psicologia e sociologia do envelhecimento.

Levando em consideração os aspectos biopsicossociais que interagem na formação da história da pessoa, a gerontologia busca, essencialmente, "retardar o processo de envelhecimento", evitar o envelhecimento prematuro e reduzir ao mínimo as perdas e incapacidades que podem surgir no decorrer da vida<sup>3,8</sup>.

Quando atenuamos as marcas causadas pelo processo de envelhecimento, não devemos limitar-nos somente ao aspecto físico do paciente; é imperativo que o indivíduo reconheça a busca contínua e persistente de sua realização como ser humano na trajetória existencial.

A garantia para que nosso trabalho se torne "saudável" baseia-se na capacidade de relacionamento satisfatório e na adaptação às circunstâncias, permitindo a aceitação da responsabilidade

pela própria vida, pelo próprio corpo, que indefectivelmente continuará sua marcha de vida (Figs. 6A, B, C, D, E, F).

O indivíduo para ser feliz deve estar em harmonia com os vários aspectos de seu ser físico, mental, emocional ou psíquico.

A avaliação da vida começa em nossa própria consciência. Em grande parte rotulamos nossas experiências como valiosas ou desprezíveis. A vida em grande parte é o que dela fazemos (Figs. 7A, B, C, D, E, F).



Fig. 6A



Fig. 6B



Fig. 6C



Fig. 6D



Fig. 6E



Fig. 6F

Figs. 6A, B, C, D, E, F – Paciente na 6<sup>a</sup> década da vida, submetida anteriormente a cirurgia de rejuvenescimento facial, mostrando-se profundamente insatisfeita com o resultado. Insatisfação esta relacionada com importantes aspectos psicossociais.



Fig. 7A



Fig. 7B



Fig. 7C



Fig. 7D



Fig. 7E



Fig. 7F

Figs. 7A, B, C, D, E, F – É imperativo que o indivíduo reconheça a busca contínua de sua realização como ser humano na trajetória existencial, para que a atenuação das marcas causadas pelo processo de envelhecimento propiciem um resultado saudável, harmonioso e satisfatório.

## DISCUSSÃO

Na tentativa de compreender o significado do envelhecimento e sua representação para o indivíduo é necessário tecer outras considerações.

O envelhecimento conota-se com a decadência do corpo, e consequentemente, com a noção de sofrimento. É preciso, assim, cuidar para que o distanciamento da realidade não se constitua em fonte de desajuste.

Neste sentido, retornamos ao conceito de tempo, observado nos tópicos anteriores e visualizamos o futuro como sendo aquele que jamais é dado. Ele é sonhado, idealizado, temido, mas nunca conquistado, porque seu limite sempre recua. Este é o tempo do projeto do homem, que se entremedia com a vivência do passado e do presente. Quanto mais o indivíduo se remete para o futuro, caracterizado pela esperança e pelo medo, mais esbarra com um

obstáculo irremovível, que é a morte. Assim, o tempo é criação do homem enquanto ordena suas ações, mas é também uma tentativa de negar a morte<sup>41</sup>.

Nesta noção de tempo, apreende-se uma construção que defende o indivíduo da idéia de sua impermanência e fragilidade, resgatando-lhe o poder.

Nesta medida, da noção de dor e sofrimento contida no processo do envelhecer, ou seria, do viver, pode ser

resgatada a potencialidade humana no sentido da criação e da obra individual, permeada com a coexistência do ser no mundo, posto que é fundamental que se reconheça a contínua e persistente busca de realização do ser humano na trajetória existencial.

A garantia para que este percurso se caracterize de um modo saudável, baseia-se na capacidade de relacionamento satisfatório e na adaptação às circunstâncias do viver, permitindo aceitação da responsabilidade pela própria vida. A manutenção da luta pela vida, representada pela capacidade de conservar e transmitir valores e a sabedoria adquirida, é que permite um processo de envelhecimento enriquecedor, já que motiva toda a atividade, toda a criação e a construção humana.

Assim como a construção dos mitos do tempo tem a função contínua de superar a morte, redimir o sofrimento e garantir a felicidade, também o homem, através de seu processo existencial, busca com sua obra a promessa do ressurgimento, da regeneração contínua. A vida de uma pessoa deveria ser a história de seus conflitos e o conju-

to de suas experiências, no sentido de uma integração cada vez mais acentuada com o mundo.

Podemos dizer, com Mircea Eliade, que somos devorados pelo tempo por acreditarmos na sua realidade, mas não por nele vivermos. Portanto, é o processo de simbolização da vida e da morte que, inconscientemente ou não, permite o caminho para o final do processo terapêutico<sup>42</sup>, no qual se inserem tanto a Cirurgia Plástica quanto o desenrolar Analítico no qual o Homem emerge da destruição narcísica do caminhar para ocupar um lugar além do campo do saber e penetrar no "campo da responsabilidade ética".

Assim como a Psicanálise<sup>42</sup>, à primeira vista a Cirurgia Plástica não tem como objetivo curar. Nesta visão, estariamos introduzindo uma ruptura com a própria Medicina, isto é, o cirurgião plástico não como agente da cura. E aí se coloca uma questão que ocorre como princípio do interrelacionamento cirurgião plástico-paciente; se o primeiro aceita ou recusa atenuar a insatisfação e sofrimento do paciente, sendo o sofrimento um estado existencial<sup>44</sup>. A

Cirurgia Plástica compreende a possibilidade do paciente, ao ver restabelecido o equilíbrio do anima, ao perceber reestruturadas as vias de interpretação de sua imagem corporal com seu modo, colocando-se em toda sua amplitude e perspectiva para exercer a sua função, estabelecer a sua direção e transformar os seus desejos em ação, e portanto, em "ato de viver".

Do outro extremo de nossa vivência, a nossa visão global da pele se apresenta sobre bases cirúrgicas e o processo de envelhecimento apresenta-se muito mais visível no órgão exposto — a pele. No entanto, este processo desenvolve-se, como referimos anteriormente, de uma maneira global em todos os órgãos e sistemas.

Um conhecimento adequado das circunstâncias, das etapas, das alterações promovidas e uma boa integração entre a cirurgia plástica, psicanálise, dermatologia e oncologia, assim como as outras áreas afins do saber, possibilitaria um tratamento preventivo e eficaz das várias alterações, associadas ou não à senectude.

## REFERÊNCIAS

1. Confort A. The Biology of Senescence. London: Routledge & Kegan, 1964.
2. Saunders JW Jr, Fallong JF. Cell Death in Morphogenesis. Major problems in developmental biology. Edited by M Locke. New York: Academic Press, 1966: 289-314.
3. Medved ZHA. protein Biosynthesis and Problems of Heredity. Development and Ageing. New York: Plenum Press, 1966: 469.
4. Hay RJ, Strehler BC. The limits growth span of cells strains isolated from the chick embryo. ExP Gerontol 1967; 2: 123.
5. McHale JS, Moulton ML, McHale JT. Limited culture lifespan of human diploid cells as a function of metabolic time instead of division potential. Exp Gerontol 1971; 6: 89.
6. Havlick L. Current theories of biological aging. Fed Proc 1975; 34: 9.
7. Kallman EJ, Jarvik LF. In: Handbook of Aging and the Individual. Birren JE (ed.). Chicago Press, 1959: 216.
8. Pearl R, Pearl R de W. The Ancestry of the Long-lived. Baltimore: Johns Hopkins, 1934.
9. Maynard-Smith J. Proc R Soc Sries 1962; 157: 115.
10. Szilard, L. Proc Natl Acad Sci, USA 1959; 45: 30.
11. Failla G. Ann NY Acad Sci 1958; 71: 1124.
12. Sacher GA. Physiol Zoo 1963; 36: 295.
13. Lam MJ. J Insect Physiol 1964; 10: 487.
14. Curtis JH, Miller K. J Geront 1971; 26: 292.
15. Kay MMB. J Invest Dermat 1979; 73: 29.
16. Makinodan T, Kay MMB. In: Advances in Immunology. Kunkel HG, Dixon FJ (eds). Vol. 29. New York: Academic Press, 1980: 287.
17. Weksler M. Hospital Practice 1981; 16: 53.
18. Walford RL, Weindruch RH. Gottesman SRS, Tam CF. In: Annual Review of Gerontology and Geriatrics. Eisdorfer C (ed). Vol 2. New York: Springer, 1981.
19. Fabris N. In: Immunology of Aging. Makinodan T, Yunis E (ed). New York: Plenum Press, 1977: 73.
20. Brody H. In: Biological Mechanisms in Aging Schimke RT (ed). Washington DC: Depart of Health and Human Sciences, 1980: 563.
21. Denckla WD. J Clin Invest 1974; 53: 572.
22. Harman D. Proc Natl Acad Sci, USA 1981; 78: 7124.
23. Strehler BL. Adv. Geront Res 1964; 1: 343.
24. Strehler BL. Time, cells and aging. New York Acad Press, 1977.
25. Bourne G. Prog Brain Res 1973; 40: 187.
26. Senilidade cutânea, cap. III., 1967.
27. Grove GL. Esfoliative cytological procedures as a noninvasive method of dermatogerontological studies. J Invest Dermatol 1979; 73: 67.
28. Franchimont G. The stratum corneum: sclerotic from aging and photochemotherapy (PUVA). Am J Dermatopathol 1980; 2: 295.
29. Marks R. Measurement of biological

## SUMMARY

*It is presented an analysis of the theoretical fundaments of the ageing process, of the dermatologic, psychologic and philosophical modifications that occur throughout the various senectitude stages.*

**KEY WORDS:** human ageing; biology of human ageing; psychology of human ageing

- aging in human epidermis. Br J Dermatol 1981; 104: 627.
30. Lavker RM. Structural alteration in exposed and unexposed aged skin. J Invest Dermatol 1979; 73: 59.
31. Goldsmith LA. Biochemistry and Physiology of the skin. Oxford: Oxford University Press, 1983.
32. Gilchrest BA. Skin and Aging Processes. Boca Raton, Fla: CRC Press Inc, 1984.
33. Gilchrest BA. Age-associated changes in the skin. J Am Geriatr Soc 1982; 30: 139.
34. Gilchrest BA et al. Effect of chronologic aging and ultraviolet irradiation on Langerhans cells in human epidermis. J Invest Dermatol 1983; 79-85.
35. Mariz SD. Estudo histológico do sistema elástico no envelhecimento da pele. Rio de Janeiro: Pontifícia Universidade Católica, 1983. Monografia para obtenção do Título de Especialista em Cirurgia plástica.
36. Savim JA, Old skin. Br Med J 1981; 183: 1422.
37. Black M. A modified radiographic method for measuring skin thickness. Br J Dermatol 1969; 81: 661.
38. Andrew W. Anatomy of Aging in Man and Animals. New York: Grune & Stratton, 1971.
39. Barros MGC, Lins LCS, Lira IV. Estudo da satisfação de idosos em geratria instituições na cidade do Recife. Rev Psicosomática 1987; 3(4): 125.
40. Branderstein N. Der Mensch und sein Stellung in all, philosophische. Anthropologie. Ed. I. Köln: Benziger, 1947.
41. Angras M. O Ser da Compreensão, Petrópolis: Vozes, 1978.
42. Miller G. Lacan, Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed, 1982.
43. Miller JA. Le Séminaire de Jacques Lacan. Livre II: Le Moi dans la Théorie de Freud et dans la Technique de la Psychoanalyse (1954-1955). Paris: Editions du Seuil, 1978.
44. Schneiderman S. Jacques Lacan. A morte de um herói intelectual. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Ed, 1988.

**Endereço para correspondência:**

Alberto M. Lott Caldeira  
Clínica de Cirurgia Plástica e Reconstrutora  
Rua Visconde de Pirajá, 414/502  
22412 — Rio de Janeiro — RJ