

A RELAÇÃO ENTRE O ENVELHECIMENTO CELULAR E ORGÂNICO DAS ESTRUTURAS ENCEFÁLICAS E DETERMINADAS ALTERAÇÕES ANATOMOCLÍNICAS



Guilherme Garcia Galdino¹, Richard Barbosa Coimbra¹,
Luciana Carvalho Silva¹, Gabriella Rodrigues de
Oliveira¹, Lara da Costa Faria¹
Carlos Tostes Guerreiro²

¹ Discente da Faculdade Atenas Campus Passos

² Docente da Faculdade Atenas Campus Passos

FACULDADE ATENAS

E-mails: guilhermegaldino8g@gmail.com, richard.barbosa705@gmail.com,
lulc5768@gmail.com, gabi.oliver2604@gmail.com, laracfaria282@gmail.com,
guerreiroct@gmail.com

Nas últimas décadas, a maioria dos países têm passado por uma grande transição demográfica relacionada, principalmente, com os reflexos dos avanços tecnológicos na medicina e em outras áreas que influenciam o modo de vida do ser humano. Quando se pensa em envelhecimento populacional, deve-se considerar todas as alterações e adaptações individuais decorrentes dos fenômenos fisiológicos inerentes a esse processo. Em tal âmbito, observa-se cada vez mais mudanças funcionais e anatômicas no Sistema Nervoso humano. Embora cada indivíduo apresente um fenótipo específico, devido esse ser influenciado por diversas variáveis, sabe-se que o envelhecimento traz consigo diversas alterações morfofuncionais neurológicas que podem ou não alterar as características fenotípicas. Diante dessas alterações, os objetivos deste trabalho consistem em buscar e avaliar as consequências do envelhecimento celular e orgânico e seus efeitos nos

aspectos anatômicos macroscópico, microscópico e funcional das estruturas que compõem o encéfalo, associados às patologias neuroanatômicas e declínio fisiológico por meio da análise integrativa da literatura. O desenho metodológico do presente trabalho consiste em uma revisão bibliográfica exploratória e descritiva acerca da relação entre o envelhecimento celular e orgânico do encéfalo com a especificidade de algumas mudanças anatomoclínicas. A busca por material foi realizada pelos autores deste estudo nas bases de dados PubMed e Biblioteca Virtual da Saúde (BVS) utilizando os Descritores em Ciência da Saúde (DeCS), "idade", "encéfalo", "anatomia" e "patologia". Em um estudo realizado por Lobato e cols.⁶ (2015), dividiram o corpo estriado de 20 cérebros de cadáveres (10 com idade superior a 60 anos e 10 com idade inferior a 60 anos) em 10 níveis em relação ao seu eixo anteroposterior, de modo que os cortes foram feitos da porção anterior do núcleo caudado até

a porção posterior do putâmen. Os resultados desse trabalho não apresentaram relações entre idade e densidade neuronal nos neurônios presentes no núcleo caudado e putâmen, e nem diferença no valor obtido da divisão entre área e densidade neuronal de cérebros de indivíduos maiores ou menores de 60 anos. O estudo de Christensen e cols.⁷ (2013) comparou as capacidades cognitiva e física de dois grupos nonagenários dinamarqueses, nascidos com 10 anos de diferença. Os indivíduos da primeira coorte nasceram em 1905 e foram avaliados aos 93 anos (n=2262), já os da segunda coorte nasceram em 1915 e foram avaliados aos 95 anos (n=1584). Assim, tal investigação concluiu que apesar da coorte de 2015 ser dois anos mais velho na avaliação, sua pontuação foi significativamente melhor do que a coorte de 1905 nos testes cognitivos e na pontuação de atividades da vida diária, o que implica que mais pessoas estão vivendo até idades mais avançadas com melhor funcionamento físico e cognitivo. Além disso, no estudo de Buckner e cols.⁹ (2009) foram identificadas, por meio de uma abordagem computacional que mapeia a conectividade funcional em todo o cérebro, algumas áreas que atuam como *hubs* interconectando sistemas distintos e funcionalmente especializados. A análise de dois conjuntos de dados de imagem de ressonância magnética funcional separados demonstrou *hubs* em áreas heteromodais do córtex de associação. A análise da rede revelou que muitos, mas não todos, os *hubs* estavam localizados em regiões anteriormente

implicadas como componentes da rede padrão. Um terceiro conjunto de dados demonstraram que as localizações dos *hubs* estavam presentes nos estados de tarefas passivos e ativos, sugerindo que eles refletem uma propriedade estável da arquitetura de rede cortical. Ademais, no trabalho de Toscano e cols.¹⁰ (2020), correlacionou-se microgliose com Epilepsia do Lobo Temporal (ELT) e Esclerose Hipocampal de 20 pacientes com epilepsia do lobo hipocampal resistentes às drogas, sendo que destes, 8 eram homens e 12 eram mulheres. Desse modo, os neurônios piramidais de uma região específica do hipocampo sofreram morte difusa no caso dos pacientes escleróticos, sendo que a perda nervosa também foi acentuada em outras sub-regiões hipocampais, enquanto que outras áreas mantiveram uma densidade relativa. Portanto, concluiu-se que a perda neuronal e a microgliose estavam associadas com declínio da memória visual em pacientes acometidos com ELT. Nesse contexto, as evidências existentes sugerem que as injúrias que se propagam sobre o tecido nervoso são, na maioria das vezes, multifatoriais, podendo envolver genética, idade, estilo de vida e comorbidades. Desse modo, os estudos selecionados como base bibliográfica para essa revisão demonstram que o envelhecimento não alterou a quantidade e morfologia dos neurônios do núcleo estriado. Outro trabalho, evidenciou também que um grupo de indivíduos mais idosos possuíam uma melhor capacidade física e cognitiva comparado com um grupo com menor idade, já outros

resultados sustentam que alterações anatômicas macro e microscópicas ocorridas em determinadas regiões do Sistema Nervoso podem levar a uma maior susceptibilidade ao desenvolvimento de certas patologias, como a Doença de Alzheimer. Além disso, o comprometimento de tais alterações sobre a homeostase da rede neuronal e glial resulta em déficits cognitivos e físicos, como declínio da memória visual e episódica e maiores taxas de atrofia do tecido nervoso em regiões específicas, a depender da doença. Além dos estudos incluídos nesta revisão, outros trabalhos identificaram alguns fatores de risco que obtiveram associação positiva com injúria neuronal, como os vasculares (hipertensão, diabetes, obesidade, dislipidemia, tabagismo, acidente vascular cerebral), que aumentam demasiadamente com o envelhecimento da população, fatores ambientais tóxicos e, também, dieta e atividade física que são predominantemente determinantes da saúde cerebral ao longo da vida. Apesar do crescente avanço frente o entendimento das causas que ocasionam os transtornos neurológicos, a real compreensão de toda fisiopatologia envolvida nessas doenças ainda não está totalmente elucidada. Na maioria das terapêuticas já estabelecidas, o objetivo é controlar a progressão da doença e não agir diretamente no fator causador. Desse modo, tendo em vista os fatos explicitados, é possível inferir que as alterações neuronais variam de acordo com cada indivíduo, pois existe particularidade relacionadas a fisiologia e envelhecimento do sistema nervoso,

se alterando de uma forma não homogênea.

Referências

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. World Report on Ageing and Health. W. H. Organization, 2015.
2. NICCOLI, T., PARTRIDGE, L. Ageing as a risk factor for disease. *Current Biology*, 22(17), R741–752, 2012.
3. VANNI, S., COLINI BALDESCHI, A., ZATTONI, M., LEGNAME, G.. Brain aging: A Janus-faced player between health and neurodegeneration. *J Neuro Res*, 00:1–13, 2019.
4. TEIXEIRA, I., GUARIENTO, M. Biologia do envelhecimento: teorias, mecanismos e perspectivas. *Revista Ciência Coletiva*. 15(6), 2010.
5. MORAES, E. N. Princípios básicos de geriatria e gerontologia. Belo Horizonte: COOPMED, 2009.
6. DOS SANTOS-LOBATO, B. L., et al. Effects of aging on nitregeric neurons in human striatum and subthalamic nucleus. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 73, n. 9, 2015.
7. CHRISTENSEN, K., THINGGAARD, M., OKSUZYAN, A., STEENSTRUP, T., ANDERSEN-RANBERG, K., JEUNE, B., MCGUE, M., VAUPEL, J. W. Physical and cognitive functioning of people older than 90 years: a comparison of two Danish cohorts born 10 years apart. *Lancet*, 2;382(9903):1507-13, 2013.
8. DORÉ, V., VILLEMAGNE, V. L., BOURGEAT, P., et al. Cross-sectional and Longitudinal Analysis of the Relationship Between A β Deposition, Cortical Thickness, and Memory in Cognitively Unimpaired Individuals and

in Alzheimer Disease. *JAMA Neurol.* 70(7):903–911, 2013.

9. BUCKNER, R. L., SEPULCRE, J., TALUKDAR, T., KRIENEN, F. M., LIU, H., HEDDEN, T., ANDREWS-HANNA, J. R., SPERLING, R. A., JOHNSON, K. A. Cortical hubs revealed by intrinsic functional connectivity: mapping, assessment of stability, and relation to Alzheimer's disease. *J Neurosci*, 11;29(6):1860-73, 2009.

10. TOSCANO, E. C. B., VIEIRA, É. L. M, PORTELA, A. C. D. C., CALIARI, M. V., BRANT, J. A. S., GIANNETTI, A. V., SUEMOTO, C. K., LEITE, R. E. P., NITRINI, R., RACHID, M. A., TEIXEIRA, A. L. Microgliosis is associated with visual memory decline in patients with temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis: A clinicopathologic study. *Epilepsy Behav*, 102:106643, 2020.

11. PRINCE, M., BRYCE, R., ALBANESE, E., WIMO, A., RIBEIRO, W., FERRI, C. P. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement*, 9:63–75.e2, 2013.

12. SAHATHEVAN, R., BRODTMANN, A., DONNAN, G. A. Dementia, stroke, and vascular risk factors; a review. *Int J Stroke*, 7(1):61–73, 2012.

13. BLENNOW, K., BRODY, D. L., KOCHANEK, P. M., LEVIN, H., MCKEE, A., RIBBERS, G. M., YAFFE, K., ZETTERBERG, H. Traumatic brain injuries. *Nat Rev Dis Primers*. 17;2:16084, 2016.

14. MATTSON, M. P., MOEHL, K., GHENA, N., SCHMAEDICK, M., CHENG, A. Intermittent metabolic switching, neuroplasticity and brain health. *Nat Rev Neurosci*. 19(2):63-80, 2018.