

## **SISTEMA NERVOSO E 3ª IDADE**

(2ª PARTE)

ERNESTO JOSÉ D'OTTAVIANO\*

### **RESUMO**

*Em sua segunda parte, este artigo relata as alterações fisiológicas que ocorrem nas sensibilidades especiais – visão, audição, aparelho vestibular, olfação, gustação – e nas unidades motoras desde a idade adulta até a senescência.*

**PALAVRAS CHAVE:** sistema nervoso e senescência

### **ABSTRACT**

*This article treats of physiological alterations which occur in the vision, hearing, vestibular function, gustation, olfaction and neuromuscular system since adult age until the aging.*

**KEY WORDS:** nervous system and senescence

### **VISÃO**

Pode-se considerar como alterações senis do olho ou do aparelho ocular, uma série de achados constantes em indivíduos idosos e em pessoas pré-senis. Esses achados envolvem não só o aspecto, isto é, a aparência percebida pelos circundantes, como também acarretam queixas do próprio indivíduo quanto ao seu aspecto morfológico e as suas funções normais.

No problema visual dos idosos, inclui-se uma progressiva redução no campo visual, uma dificuldade de focalizar objetos próximos, pela perda da acomodação, e uma evidente diminuição da acuidade visual.

A perda da elasticidade da pele das pálpebras, nas pessoas que vão envelhecendo, traz como conseqüência hérnias de gordura orbitária, que criam as chamadas “bolsas palpebrais” inestéticas, tomadas inicialmente pelos pacientes como “pálpebras inflamadas”, e que são passíveis de serem corrigidas por cirurgia plástica. Por outro lado, a atrofia das camadas mais internas da pele das pálpebras leva ao aparecimento de rugas, de ptose palpebral senil, de blefarocalásios, de ectrópio

---

\* Livre Docente, Professor Adjunto e Professor Titular de Fisiologia e Biofísica da Unicamp, PUC Campinas e Faculdades Anchieta de Jundiá. Pós Doutorado em Biologia da Reprodução em Montevideo, Santiago do Chile, Buenos Aires e Nova York. Professor dos cursos de Pós Graduação em Fisiologia do Instituto de Biologia e Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático da Faculdade de Odontologia da Unicamp.

ou entrópico senil. A atrofia da gordura orbitária com perda do coxim gorduroso leva a um processo de enftalmia generalizada na senilidade (THEODORE, 1975).

O exame das conjuntivas das pessoas idosas quase sempre revela uma tonalidade amarelada proveniente de infiltração gordurosa (BERENS, 1943). É comum encontrar-se pinguéculas, hiperemia por dilatação das paredes vasculares, ou mesmo vasos obliterados, na rede vascular das conjuntivas e aparente aumento das lágrimas [a produção lacrimal excede a reabsorção, que diminui (WEALE, 1963)].

Próximo ao limbo esclero-corneano, o qual separa a córnea da esclerótica que completa a túnica envoltória do globo ocular, aparece como sinal de senescência o arco senil ou gerontoxon, o qual apresenta uma tonalidade esbranquiçada por infiltração gordurosa, e que forma um arco completo ou parcial, e não interferindo na visão. Surge astigmatismo, pela mudança da curvatura da córnea, aumentando a refração da luz, principalmente nos meridianos horizontais.

Delimitada na frente pela córnea, posteriormente pela íris e cristalino, a câmara anterior se apresenta cheia de humor aquoso. Na senilidade, em seu ângulo na região do trabeculado produz-se um espessamento da esclera com conseqüente obstrução do canal de drenagem do aquoso que, quando muito acentuado, leva a uma hipertensão endo-ocular e ao glaucoma. O glaucoma não é intrínseco da idade, a rigidez do globo ocular falseia os resultados da pressão intraocular (ANDERSON e PALMORE, 1974). Na íris se encontra degeneração e migração do pigmento do seu epitélio, hialinização e atrofia do esfíncter pupilar, com miose e rigidez pupilar (WEALE, 1963). Como conseqüência menor quantidade de luz é admitida dentro do olho com queda da capacidade visual. A câmara anterior se reduz de 3,6 para 3,1 mm dos 25 aos 85 anos (ROSENGREN, 1950). A perturbação da acuidade visual começa cedo (por volta dos 40 anos) como sinal de senilidade. Surge a “vista cansada” ou “presbiopia”, que é conseqüente à redução e ao desaparecimento do fenômeno de acomodação, e que nos permite focalizar os objetos de longe até uns centímetros do olho (FISHER, 1973). Esta função é proveniente da ação conjugada do músculo ciliar e do cristalino. Este, antes da quarta década, possui elasticidade e pode sofrer mudanças em sua forma com conseqüente alteração da refração, graças ao afrouxamento do ligamento suspensor do cristalino, intimamente ligado na sua porção proximal ao músculo ciliar (FISHER, 1969).

O cristalino, que é um dos meios transparentes do globo ocular, além de perder sua elasticidade pode ser sede de processos escleróticos e degenerativos, trazendo, com a perturbação de seu metabolismo, inicialmente um amarelecimento de suas fibras com perda da capacidade de reconhecer a cor azul e, posteriormente, sua opacificação, resultando na conhecida catarata senil, com acúmulo de macromoléculas protéicas insolúveis e conseqüente perda da visão. Pela extração do cristalino opacificado e sua substituição por lentes adequadas, o paciente pode recobrar a visão. (SAID e WEALE, 1959; RUDDOCK, 1965; BALAZS, 1977)

Por trás do cristalino, a câmara vítrea ocupa mais de 2/3 do globo ocular e está preenchida pelo corpo vítreo, um dos meios transparentes do globo ocular. O vítreo

é um gel disposto em uma malha de filamentos sólidos transparentes em meio líquido. Com a idade, há degeneração e rotura desses filamentos, surgindo uma hialite com corpos asteróides, dando aspecto de partículas brilhantes nadando num meio líquido quando recebem um feixe luminoso, ou mesmo deslocamento posterior de toda a malha vítrea de suas inserções na retina.

As alterações senis encontradas na coróide e na retina são quase sempre conseqüências de perturbações senis generalizadas, como a arteriosclerose, hipertensão arterial, lesões vasculares venosas ou arteriais generalizadas como desnutrição e degeneração de suas camadas constituintes. Muitas vezes a degradação da função retiniana provém de alterações senis do sistema nervoso central, vasculares ou não, que não poupam a retina ou o nervo óptico por serem eles dependências diretas do SNC. Temos deslocamentos da retina periférica. (WEALE, 1963 e PRINCE, 1965)

A necessidade do uso constante do óculos, a redução do campo visual – parcialmente mecânica, pela ptose senil das pálpebras que restringe a visão para o alto e pelo afundamento do globo ocular pela enoftalmia, que limita a visão em todas as direções – a dificuldade de restringir as cores, especialmente em ambientes pouco iluminados, bem como a dificuldade de adaptação ao escuro pela redução da quantidade de luz que alcança a retina, dificultam a atividade individual principalmente na condução de veículos e na prática de esportes (DOMEY, Mc FARLAND, CHADWICK, 1960A, DOMEY, Mc FARLAND, CHADWICK, 1960B, Mc FARLAND, DOMEY, WARREN, e WARD, 1960, Mc FARLAND, 1963). A visão de um dos olhos, ao se tornar mais fraca que a do outro, leva à redução da visão estereoscópica e à conseqüente dificuldade na avaliação da velocidade de objetos em movimento, além da queda da capacidade de distinguir detalhes finos e coisas e pessoas encontradas no meio ambiente.

Observa-se ainda, diminuição do número de fibras do nervo ótico e diminuição das células da área estriada. (BRUESCH e AREY, 1942, SCHEFER, 1973, HANLEY, 1974) O campo visual começa a diminuir de tamanho aos 40 anos e a adaptação ao escuro decresce (WOLF, 1968 e BURG, 1968).

A visão a cores também decai, atingindo inicialmente os tons azuis, aos 40 anos e, por último, os tons vermelhos, aos 60 anos. Isto seria devido às alterações que o meio ocular sofre com a idade, dificultando a transmissão luminosa. Para muitos autores, a causa básica seria o menor suprimento sanguíneo e, portanto, hipóxia (GILBERT, 1957; VERREIST, 1963; OHTA e KATO, 1976).

Há deteriorização na performance do idoso, em identificar alvos quando a frequência dos estímulos aumenta ou quando a duração dos mesmos diminui. A persistência visual da informação estocada é menor, a formação da percepção demora mais e, se o estímulo não for familiar, ele leva mais tempo para tomar decisões; isto permite concluir que a idade afeta ambos os processos centrais e periféricos, aumentando o período de latência para percepção visual (WALLACE, 1956; RABBITT, 1965; TALLAND, 1966; WALSH e THOMPSON, 1978).

## AUDIÇÃO

Os distúrbios auditivos nos idosos são a regra e não a exceção, pois grande parte das pessoas com mais de 65 anos padece de distúrbios auditivos, que perturbam a comunicação e podem, com isso, ter conseqüências sociais.

Segundo estatísticas, somente um quinto dos pacientes com mais de 65 anos com hipocusia moderada e média, utiliza-se de prótese auditiva: somente um terço encontra-se em tratamento médico, por este motivo e mesmo porque já o faziam abaixo dos 65 anos. A maior parte dos indivíduos com lesões auditivas não procura por tratamento médico. Sentem-se envergonhados ou desalentados devido ao seu déficit (CORSO, 1968, 1976).

Isto deveria levar-nos a dirigir e analisar nosso próprio comportamento no trato com pacientes idosos, visando a descobrir esta queixa, que atinge milhões de pessoas.

Receber os estímulos sonoros trazidos pelo ar, transmiti-los a meios líquidos e enviá-los ao cérebro, que os interpreta, são as funções complexas do ouvido humano. Dividido em segmentos – externo, médio e interno –, além de suas vias de transmissão e centros corticais, compreende-se que alterações em cada um desses segmentos do ouvido humano possam alterar ou impedir a percepção dos sons.

Chegando à concha auditiva, os sons são conduzidos e refletidos pelo conduto até a membrana timpânica. Ligada a um sistema de alavancas – a cadeia de ossículos – as vibrações da membrana timpânica são ampliadas até chegarem a uma abertura de dimensões reduzidas – a janela oval – sobre a qual a platina do estribo se articula. A partir daí, os líquidos labirínticos, no interior da cóclea – 3º segmento do ouvido interno – fazem vibrar as finas terminações de células ciliares, de onde, através do nervo auditivo, os sons são levados até o cérebro. Estas células ciliares estão contidas em um órgão delicado – o órgão de Corti – e são empregadas para transformar energia mecânica sonora em impulsos nervosos.

Com isso, entendemos que o ouvido preenche duas funções: uma de transmissão, da concha até a janela oval e líquidos labirínticos, e outra de percepção, que se realiza no ouvido e vias auditivas. Qualquer doença que afete a transmissão sonora determina uma hipoacusia.

A perda auditiva bilateral é extremamente rara, de modo que a possibilidade de comunicação oral geralmente não é interrompida.

Em pacientes idosos, devemos prestar atenção nas causas vasculares, ototóxicas-medicamentosas, alérgicas e psicogênicas, devendo ser excluído um tumor.

A perda auditiva freqüentemente se faz acompanhar do tinido, que ocorre através do aumento da percepção de ruídos de fluxo arterial intracraniano, na ausência de estímulos provenientes do meio externo.

Quando o paciente se queixa concomitantemente de visão dupla e parestesias ou se existem adicionalmente parestesias, distúrbios de fala e da consciência e uma

desorientação, deve então haver um processo que atinge regiões mais extensas do SNC, geralmente de base vascular ou, eventualmente, tumoral.

A presbiacusia, perda progressiva e bilateral da audição associada à degeneração do sistema auditivo, é hoje um dos maiores problemas médicos, e se complica com causas externas como o ruído e desordens patológicas. O número de pessoas acometidas vem crescendo constantemente. A idade promoveria alterações em 4 níveis: presbiacusia sensorial que envolve a degeneração das células basais do órgão de Corti e menor sensibilidade para os tons de alta frequência; a perda da audição dos tons altos é tida como sendo o critério da capacidade auditiva dependente da idade, que pode ser comprovada já a partir da 3ª década de vida e, dentro de determinados limites, pode ser encarada como fisiológica; presbiacusia neural envolve degeneração das vias auditivas e compromete a percepção da fala: as alterações da sensibilidade aos tons altos correm, em parte, paralelas à piora da compreensão da fala; devido aos seus componentes de alta frequência, as consoantes passam a ser entendidas com maior dificuldade. Parece que as diferenças centrais de frequência e tempo são retardadamente integradas para a formação de uma informação: presbiacusia metabólica devido a alterações atróficas na escala média e aumento no limiar para os tons puros; presbiacusia mecânica, que são alterações da membrana basilar, levando à deficiência auditiva para sons de alta frequência e, em adição a insuficiência vascular em vários locais podem contribuir para isso. (SCHUKNECHT, 1964; GACEK e SCHUKNECHT, 1969; GACEK, 1975; CORSO, 1977). As alterações anatômicas, com perda celular e degeneração tecidual, podem ser vistas desde a cóclea até o córtex temporal (FLEISCHER, 1956; BREDBERG, 1968; JOHNSON e HAWKINS, 1972). O ouvido médio pode apresentar acúmulo de líquido, enrijecimento da membrana timpânica, alterações nos ossículos, músculos e cartilagens, (ROSENWASSER, 1964; GROSS, 1969; RICHARDS, 1971; ETHOLM e BELAL, 1974; BELAL, 1975). É a otosclerose, que deve ser distinguida da surdez, especialmente em situações industriais – nível de decibéis –, embora ambas possam ser aditivas em alguns casos (FOURNIER, 1954; MOLLICA, 1969; BOCHENEK e JACHOWSKA, 1969; KUDO, OKUMURA, SHOMOTO e TAKEDA, 1975).

Discriminação do diálogo: em ambientes barulhentos, os pacientes mais idosos apresentam uma dificuldade especial em tratar uma conversa interessante para eles e suprimir os fenômenos acústicos acompanhantes: um diálogo entre duas pessoas é bem mais fácil do que o diálogo numa grande reunião. Esse distúrbio fica mais acentuado quando existem grandes diferenças na capacidade auditiva de ambos os lados e, com isso, a audição espacial direcional encontra-se acentuadamente perturbada.

Sensibilidade anormal aos ruídos: uma redução da sensibilidade auditiva baseada num aumento do limiar de percepção não exclui uma hipersensibilidade subjetiva acima deste limiar. Neste último caso, podemos distinguir duas coisas: por um lado, um indivíduo de audição normal não sentirá como incomodativa uma intensidade de som mais alta, sendo que um paciente com lesão auditiva pode percebê-la

como desagradável a até mesmo dolorosa; de outro lado, alguns indivíduos sadios não são capazes de perceber (PESTALOZZA e SHORE, 1955; CALEARO e LAZZARONI, 1957; FELDMAN e REGER, 1967; STEVENSON, 1975; BERGMAN, BLUMEFELD, CASCARDO, DASH, LEVITT e MARGULIES, 1976).

## **APARELHO VESTIBULAR**

Quanto ao aparelho vestibular, as alterações são menos evidentes, embora a sensação de vertigem seja relatada freqüentemente. Há uma moderada degeneração celular nas máculas e principalmente nas cristas. Os receptores em ambas estruturas e as otocônias no sistema sáculo-utrículo estão reduzidos, o gânglio vestibular não apresenta alterações, mas as respostas aos nistagmos calórico e pós-rotacional são hiporeativas após os 50 anos (FRIEDMAN, 1963; JOHNSON e HAWKINS, 1972; FLEISCHER, 1973; ROSENHALL e RUBIN, 1974; ENGSTRÖM, ADES, ENGSTROM, GILCHRIST e BOURNE, 1977).

Zumbidos: a sensação de zumbidos geralmente é um fenômeno psicológico e dependente, principalmente, de ocorrências psíquicas, podendo, inclusive, levar o indivíduo a intenções suicidas. Esse zumbido pode ser por ruídos vasculares ou indício de sofrimento do labirinto acústico.

Tonturas: as tonturas fazem parte das queixas mais freqüentes dos pacientes idosos, apesar de que a maioria dos casos não tem etiologia esclarecida; é necessário levar os casos passíveis de esclarecimento ao diagnóstico correto e possível tratamento causal. (DROLLER e PEMBERTON; 1953, ORMA e KOSKENOJA, 1957).

Na idade avançada, estão em evidência as causas vasculares e degenerativas. A menor capacidade de adaptação do SNC também colabora para com a manutenção de sensações de tonturas, ao contrário das faixas etárias mais jovens, nas quais as tonturas desaparecem rapidamente.

Sintomas como escurecimento da visão, obnubilação, visão dupla, moscas volantes, são os sinais de uma rápida deficiência de O<sub>2</sub> no cérebro e caracterizam o "desmaio". Na senilidade, isso pode ocorrer por vários motivos: a síndrome ortostática após apoplexias, arteriosclerose cerebral acentuada ou devido à terapêutica anti-hipertensiva, assim como os distúrbios do ritmo e perdas hídricas. Síncopes leves, dependentes de movimentos (girar ou curvar o pescoço), aparecem nas estenoses da artéria vertebral, na síndrome da artéria basilar ou também na síndrome do seio carotídeo.

Também deve-se considerar uma ação farmacológica tóxica antes de se colocar em ação um aparato diagnóstico dispendioso, suspendendo todos os medicamentos em uso por alguns dias; descartar estados hipoglicêmicos, anemia, as cinetoses (doenças de viagens).

Todas essas formas de tonturas citadas até agora são consideradas clinicamente pseudotonturas, uma vez que as queixas dos pacientes não se referem a situações tão extremas ou muito freqüentes.

Agora, considera-se clinicamente tontura verdadeira a que o paciente exterioriza em outras dimensões, como preocupação, sensação estranha, amedrontadora. Neste caso, distinguem-se 3 grupos etiológicos, que podem sobrepor-se: tontura otológica, tontura oftalmológica e tontura cerebral.

São reconhecidas através do nistagmo, insegurança ao andar e tendência a quedas. A tontura ocorre porque as lesões do nervo vestibular se exteriorizam por movimentos aparentes da pessoa acometida, estando a consciência mantida e associada a sintomas vegetativos, paresias faciais ou distúrbios auditivos (OKANO, 1938; ARSLAN, 1957; CLEMENT, van der LAAN e OOSTERVELD, 1975; VIROLAINEN e AANTAA, 1976).

## **GUSTAÇÃO E OLFAÇÃO**

Os botões gustativos diminuem com a idade e as papilas gustativas, que atingem seu clímax de desenvolvimento na puberdade, começam a atrofiar na mulher entre 40-45 anos e no homem aos 50 anos. Um jovem possui, em média, 250 botões gustativos por papila circunvalada (V lingual-amargo); acima dos 70 anos, menos de 100. Existe hipertrofia das papilas fungiformes, foliadas e circunvaladas no idoso e inibição da fosfatase alcalina no epitélio que recobre os botões gustativos.

Os limiares para os 4 sabores ou paladares primários aumentam com a idade. Os limiares para a sacarose aumentam 3 vezes após os 50 anos, enquanto os para o sal diminuem, principalmente nos homens (RICHTER e CAMPBELL, 1940; COOPER, BILASH e ZUBEK, 1959; HERMEL, SCHONWETTER e SAMUELLOFF, 1970). Os testes gustativos demonstram um declínio da sensibilidade à feniltiouréia em ambos os sexos; a mulher é discretamente mais sensível à feniltiocarbamida, ao propiltiouracil e à quinina, embora também apresente decremento. Em geral, os homens cometem mais erros que as mulheres na identificação dos sabores primários (FALCONER, 1947; SMITH, 1942; COHEN e GITMAN, 1959; KALMUS e TROTTER, 1962)

Quanto à olfação, estudos anatômicos em cadáveres idosos demonstram perdas das células sensitivas da mucosa olfatória com conseqüente atrofia dos bulbos olfativos e dos nervos. Poderiam influir a inalação crônica de agentes tóxicos, como a fumaça do tabaco e outros poluentes. (MESOLELLA, 1934; SMITH, 1942; LISS e GOMEZ, 1958)

O declínio da sensibilidade olfativa com a idade pode ser resultante de degeneração de células centrais e ser independente de modificações periféricas do aparelho olfativo. Porém, a capacidade regenerativa do epitélio olfatório declina com a idade (HINCHCLIFFE, 1962). Em Londres, observou-se um aumento do limiar olfativo, acima dos 65 anos ao gás doméstico, e bem como ao odor do café e frutas cítricas (CHALKE, DEWHURST e WARD, 1958, MEGIGHIAN, 1958). Aqui, também há semelhança no nível de gustação: as mulheres são mais sensíveis do que os homens. Testes com olfatômetro a diversos odores demonstram que a concentração das substâncias pesquisadas tem que ser triplicada ou mesmo quadruplicada

nos idosos. Há marcada diminuição da sensibilidade à cânfora, ao butanol e ao acetato iso-amílico, mas aumenta a sensibilidade ao propanol após os 60 anos (MESOLELLA, 1934; KIMBRELL e FURCHGOTT, 1963).

## **MÚSCULO E UNIDADE MOTORA**

A idade avançada é acompanhada da diminuição da atividade espontânea, devido às alterações da unidade motora. A placa motora mostra redução do número de pregas subsinápticas e as unidades motoras dos músculos esqueléticos rápidos diminui em número; exemplo, músculos do globo ocular. Também músculos lentos como os gêmeos – solear sofrem declínio do número de unidades motoras funcionais. Ou seja, as alterações impostas pela idade simulam a denervação ou a inatividade. Em geral, são mais atingidos os músculos rápidos, tornando os indivíduos também inábeis para o exercício, o que aumenta o sedentarismo que, por sua vez, aumenta a inatividade [atrofia por desuso! (CAMPBELL, Mc COMAS e PETITO, 1973; TOMONAGA, 1977)].

Mas músculos lentos como diafragma, intercostais e os retos abdominais também apresentam menor atrofia de suas fibras. Começam a aumentar o tecido conjuntivo e a deposição de gordura entre as fibras musculares, diminui o teor de glicogênio, e a tensão isométrica requer menos estiramento que nos jovens. São descritos ainda, em humanos e animais, alterações das concentrações de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, ATP-ase, Ca<sup>2+</sup>, consumo de O<sub>2</sub>, alterações mitocondriais, teor de água, etc (INOKUCHI, ISHIKAWA, IWAMOTO e KIMURA, 1975; FRIEDMAN, STRETER e FRIEDMAN, 1963; BERTRAND, YU, e MASORO, 1975; ANGELOVA – GATEVA, 1969).

Com o envelhecimento, há diminuição da massa muscular, ocorrendo aumento de tecido colágeno e infiltração de gordura em músculos estriados. Precisa-se ainda de modificações ao nível dos receptores musculares. A força muscular do bíceps aos 60 anos é cerca da metade daquela aos 25 anos. Outros fatores responsáveis por uma menor força muscular na velhice são a falta de uma alimentação adequada (elementos estruturais), a pouca exposição ao sol e a diminuição de hormônios sexuais (testosterona e estrógeno). O peso total de todos os músculos é de mais ou menos 425 g/k na terceira década, 339 g/k na quinta década e 270 g/k aos 70 anos. As atrofias musculares particularmente do bíceps e das panturrilhas, a marcha insegura ou de pequenos passos, evidenciam a simples inspeção à decadência senil.

A atitude postural caracteriza-se sobretudo pela predominância das flexões. A coluna cervical curva-se para a frente, aproximando a cabeça do esterno, exagera-se a cifose dorsal, imobiliza-se a coluna lombar e os membros tendem a fletir ao nível dos cotovelos, dos joelhos e da articulação coxo-femural.

A essa rigidez do arcabouço músculo-esquelético associam-se a pobreza e a lentidão dos movimentos ativos, realizando um quadro de parkinsonismo. Não há dúvida de que, além das alterações esqueléticas senis, acham-se presentes pro-

cessos involutivos que comprometem o sistema nervoso extra-piramidal. A marcha de pequenos passos, onde os pés se arrastam descontroladamente pelo solo, é uma das expressões mais marcantes da decadência senil (SKINNER, 1971; Mc CARTER, 1978).

A insegurança na marcha, propiciando freqüentes quedas, traduz muitas vezes desordens da coordenação motora e falha dos reflexos proprioceptivos.

A musculatura estriada tem por função a manutenção da posição do corpo, a produção dos movimentos e a continência de parede, como acontece na cavidade abdominal.

Para a realização de suas funções, há necessidade de abundante irrigação sanguínea. Nas isquemias surge dor (claudicação) e fadiga muscular ou astenia que pode aparecer, também, em certos distúrbios metabólicos, como no diabetes mellitus e na insuficiência da supra-renal.

O estado de contração parcial de origem reflexa e central, em que permanentemente se encontram os músculos estriados, é chamado de tônus muscular. É reconhecido pela tensão do músculo à palpação e por apresentar uma discreta resistência aos movimentos passivos. Nas lesões do cerebelo e córtex cerebral, pode ocorrer hipotonia, pois esses órgãos auxiliam na manutenção do tônus muscular, ao passo que, nas miopatias polineurites e tabes, há hipotonia muscular por interrupção do arco reflexo.

Nas lesões piramidais, por falta de freio exercido no arco reflexo medular, surge hipertonia muscular associada à hiperreflexia tendinosa (hemiplegia espástica). As alterações do corpo estriado, que aparecem na doença de Parkinson, dão origem à hipertonia, levando a haver supuração e formação de abscesso. Nas contusões e distensões pode ocorrer ruptura de fibras musculares com hemorragia, aparecimento de equimoses e até mesmo de hematomas, que podem se calcificar. Os processos inflamatórios crônicos dos músculos apresentam tendência à fibrose (fibrosites). Os músculos que sofrem traumatismos repetidos podem calcificar-se.

A hipotonia muscular e a diminuição do tecido adiposo favorecem o desenvolvimento de hérnias inguinais, crurais ou umbilicais.

As quedas freqüentes podem ocorrer por conta da perda de equilíbrio e por insegurança na marcha, ficando impossibilitado de efetuar qualquer ato que requeira controle muscular preciso.

As pupilas estão modificadas. Há nítida tendência à miose e o reflexo fotomotor pode estar preguiçoso e, às vezes, mesmo abolido; ocorrendo estas alterações, em geral, por distúrbios degenerativos da íris. Os movimentos conjugados dos olhos podem estar diminuídos principalmente no olhar para cima e à visão próxima (MILLER, 1974).

Ocorrem amiotrofias dos músculos intrínsecos das mãos por causa de processos articulares degenerativos.

As alterações atróficas podem resultar de diversos distúrbios. A atrofia dos músculos ocorre com a idade, talvez em relação gradual do suprimento sanguíneo,

mas também com a desnutrição, imobilizado, doenças crônicas e, particularmente, com a desnervação. Qualquer que seja a situação, as alterações anatômicas são mais ou menos uniformes e têm sido mais bem estudadas em músculos desnervados.

Embora as causas de atrofia muscular sejam numerosas, os exemplos mais acentuados são encontrados nas doenças que deprivam as unidades motoras de sua inervação – atrofia de desnervação. A lesão neural pode estar localizada na medula espinhal ou nos nervos periféricos. A atrofia que ocorre na poliomielite e na neurite periférica, seja causada por deficiência de tiamina ou pelo diabetes mellitus, assim como as lesões dos nervos periféricos, seguem o padrão morfológico descrito. A distribuição da atrofia depende do padrão de inervação dos nervos motores afetados. A atrofia de desnervação pode diferir de outras formas de atrofia pelo fato de que, no plano de corte, encontramos fibras musculares afetadas que perderam sua inervação, adjacentes a fibras de aspecto normal que possuem suprimento nervoso independente. O diagnóstico de desnervação pode freqüentemente ser apoiado pela demonstração de filamentos nervosos degenerados no interior do corte do músculo. Este tipo de atrofia de desnervação aparente é também encontrado em certas doenças neuromusculares específicas como, por exemplo, atrofia muscular infantil, amiotonia congênita, atrofia muscular progressiva de Aran-Duchenne e esclerose lateral amiotrófica de Charcot (GUTMAN e HANZILIKOVA, 1975; KELLY, 1978).

As alterações do músculo esquelético (miopatias) ocorrem em várias doenças sistêmicas e em certas doenças primariamente musculares. Em geral, estas miopatias compreendem uma área pequena da prática da patologia. Relacionar todas as condições nas quais os músculos esqueléticos podem ser afetados, seria fazer referência a muitas doenças. Por exemplo, as infecções estafilocócicas podem comprometer músculos adjacentes. O comprometimento muscular é um aspecto proeminente da esclerodermia e dermatomiosite. A lesão celular muscular se observa no alcoolismo crônico, na triquinose e na febre tifóide, para citar apenas alguns exemplos. A imobilização de uma extremidade, seja por lesão ou paralisia (p. ex., AVC), é seguida por atrofia muscular. Deste modo, os músculos esqueléticos são a sede de numerosas alterações morfológicas em uma grande variedade de situações.

A lesão das células musculares pode ocorrer pela invasão direta por bactérias, vírus, parasitos e fungos. Também, muitos produtos bacterianos tóxicos, tais como os produzidos pelo *Clostridium perfringens*, lesam as células musculares.

Além disso, a miosite pode ser encontrada em qualquer das chamadas doenças do tecido conjuntivo, porém, nestas circunstâncias, a natureza do comprometimento muscular somente pode ser identificada pelas alterações características dos vasos sanguíneos e órgãos que acompanham as alterações musculares. A miosite é um dos aspectos mais proeminentes da doença de Weil. Uma forma obscura de miosite primária, comprometendo simultaneamente muitos músculos, é denominada polimiosite. Em todas as formas de miosite, as alterações inflamatórias são similares e somente podem ser denominadas de miosites. A diferenciação entre

uma condição e outra exige o conhecimento das alterações anatômicas associadas e dos achados clínicos (ERMINI, 1976).

A miastema grave é um distúrbio auto-imune, caracterizado por astenia muscular provocada por anticorpos que se localizam nas junções neuromusculares e prejudicam a transmissão dos impulsos neurais. Não conhecemos a causa desencadeadora que dá início ao aparecimento dos anticorpos, mas o alvo antigênico é composto pelos receptores de acetilcolina da membrana pós-sináptica na placa terminal motora (FROLKIS, BEZRUKOV, DUPLINKO, SCHCHEGOLEVA, SHERTCHUK e VERKHRATSKY, 1973) As seguintes manifestações diferenciam a miastenia grave de outras doenças musculares:

1. os primeiros músculos mais uniformemente afetados são os acionados com mais freqüência, mais ou menos em ordem decrescente: oculomotores, faciais, laríngeos, faríngeos e respiratórios. Com a evolução da doença e com o tempo são afetados os músculos da cintura e, em seguida, os músculos proximais e, nos casos mais graves, quase todos os músculos do corpo;

2. é particularmente característica a progressão da astenia muscular com a atividade constante e a recuperação de sua força após um período de repouso;

3. as anomalias tímicas estão presentes em 70 a 80% dos pacientes (hiperplasia folicular tímica, "timite", em 60 à 65%, e timoma em 10 à 15%);

4. a doença pode aparecer em qualquer idade, mas a freqüência máxima em mulheres é na terceira década e, nos homens, é na vida adulta avançada.;

5. de modo geral, as mulheres são afetadas duas vezes mais do que os homens, sendo a desproporção de aproximadamente 4 a 5:1, na primeira década, com alguma inversão dessa proporção nos anos posteriores;

6. existem relações bem definidas entre a idade de início e as anomalias tímicas. A hiperplasia folicular tímica está associada com uma idade precoce de início, isto é, a segunda e terceira décadas. Ao contrário, a freqüência máxima da doença associada com timoma é na quinta década, sendo os homens afetados com mais freqüência do que as mulheres;

7. é também característica da miastenia a melhoria acentuada na força muscular em resposta a medicamentos anticolinesterásicos, até que a doença torne-se avançada.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ALLARA, E. (1939), *Investigations on the human taste organ I. The structure of taste papillae at various ages*, Arch.Ital. Anat. Embriol. 42, 506

ANDERSON, B. and PALMORE, E. (1974), *Longitudinal evaluation of ocular function, in Normal Aging: Reports from longitudinal study 1970 – 1973*, PALMORE , E., Ed. Duke University Press, Durham, N. C., 24

- ANGELOVA-GATEVA, P. (1969), *Tissue respiration and glycolysis in quadriceps femoris and heart of rats different ages during hypodinamia*, Exp. Gerontol, 4, 177
- AREY, L.B., TREMAINE, M. J. and MONZINGO, F.L. (1936), *The numerical and topographical relations of taste buds to human circumvallate papillae throughout the life span*. Anat. Rec. 64 (1). Suppl 1.
- ARSLAN, M. (1957), *The senescence of the vestibular apparatus*, Pract. Oto-Rhino-Laryngol. 19, 475
- BALAZS, E. A., (1977), *Intracellular matrix of connective tissue*, in *Handbook of the Biology of Aging*, Finch, C. and Hayflick, L. Eds., Van Nostrand Reinhold, New York, 227
- BELAL, A. Jr. (1975), *Presbycusis: physiological os pathological*, J. Laryngol. Otol. 89 (10) 1011
- BERENS, c. (1943), *Aging process in eye and adnexa*, Arch. Ophthalmol. 29, 171
- BERGMAN, M., BLUMEFELD, V. G., CASCARDO, D., DASH, B., LEVITT, H. and MARGULIES, M. K. (1976), *Age-related decrement in hearing for speech. Sampling and longitudinal studies*. J. Gerontol. 32 (5), 533
- BERTRAND, H.A., YU, B. P., and MASORO, E. J. (1975), *The effect of rat age on the composition and functional activities of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum membrane preparations*, Mech. Ageing Dev. 4, 7
- BOCHENEK, Z. and JACHOWSKA, A. (1969), *Atherosclerosis, accelerated presbycusis and acoustic trauma*, Int. Aud. 8, 312
- BREDBERG, G. (1968), *Cellular pattern and nerve supply of the human organ of Corti*, Acta Otolaringol. Suppl. 236, 1
- BRUESCH, S.R. and AREY, L.B. (1942) – *The number of myelinated and unmyelinated fibers in the optic nerves of vertebrates*, J. Comp. Neurol. 77, 631
- BURG, A. (1968) *Lateral visual field as related to age and sex*, J. Appl. Psychol. 52,10
- CALEARO, D. and LAZZARONI, A. (1957), *Speech intelligibility in relation to the message*, Laryngology 67, 410

- CAMPBELL, M. J., Mc Comas, A. J. and PETITO, F., (1973), *Physiological changes in ageing muscles*, J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 36, 174
- CHALKE, H. D. , DEWHURST, J.R. and WARD, C. W. (1958), *Loss of sense of smell in old people*, Public. Health 72 (6), 223
- CLEMENT, P. A. R., van der LAAN, F. L. and OOSTERVELD, J. (1975), *L' influence de l'age sur la fonction vestibulaire*, Acta Oto-Rhino-Laringol, Belg. 29, 163
- COHEN, T. and GITMAN, L. (1959), *Oral complaints and taste perception in the aged*. J. Gerontol. 14, 294
- COPPER, R. M., BILASH, I and ZUBEK, J. P. (1959), *The effect of age on taste sensitivity*. J. Gerontol. 14, 56
- CORSO, J. F. (1968), *The sensory effects of aging in man*, Scientia: Int. Ver. Sci. Synthesis, 103, 362
- CORSO, J. F. (1977) – *Presbycusis, hearing aids and aging*, Audiology (Basel) 16, 146
- CORSO, J. F., (1976), *Presbycusis as a complicating factor in evaluating noise-induced hearing loss, in /effects of noise on Hearing*, Henderson, D., Hamernik, R. P. Dosangh, D. S. and Mills, J. H. Eds. Raven Press, New York, 497
- DOMNEY, R. G., Mc FARLAND, R. A., and CHADWICK, E., (1960), *Dark adaptation as a function of age and time. II: A derivation*, J. Gerontol. 15, 267
- DOMNEY, R. G., Mc FARLAND, R. A., and CHADWICK, E., (1960), *Threshold and rate of dark adaptation as functions of age and time*, Hum. Factors. 2, 109
- DROLLER, H. and PEMBERTON, J. (1953), *Vertigo in a random sample of elderly people living in their homes*, J. Laryngol. 67, 689
- ENGSTRÖM, H., ADES, H. W., ENGSTRÖM, B., GILCHRIST, D. and BOURNE, G. (1977), *Structural changes in the vestibular epithelia in elderly monkeys and humans*, Adv. Oto-Rhino-Laryngol. 22, 93
- ERMINI, M. (1976), *Aging changes in mammalian Skeletal muscle: biochemical studies*, Gerontology, 22, 301
- ETHOLM, B. and BELAL, A. Jr. (1974) *Senile changes in the middle ear joints*, Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 83, 49

- FALCONER, D. S. (1947), *Sensory thresholds for solutions of phenylthiocarbamide*, Ann. Eugen. 13, 211
- FELDMAN, R.M. and REGER, S.N. (1967), *Relations among hearing, reaction time and age*, J. Speech Hear Res. 10, 479
- FISHER, R. F., (1973), *Presbyopia and changes with age in the human crystalline lens*, J. Physiol. (london) 228, 765
- FLEISCHER, K. (1956), *Der Altersbedingte Ganglienzellenschwund im Innenohr, in Experimentelle Altersforschung*, Suppl. 4, Versar, F. Ed. Birkhduser, Basel, 1
- FLEISCHER, K. (1973), *Morphological aspects of the aging ear*, HNO, 20 (4), 103
- FOURNIER, J. E. (1954), *L' analyse et l'identification der message sonore*, J. FR. Oto. Rhinologyngol. 3, 257
- FRIEDMAN, S., STRETER, F. A. and FRIEDMAN, C.L. (1963), *The distribution of water, sodium, and potassium in the aged rat: a pattern of adrenal preponderance*, Gerontology, 7, 44
- FRIEDMANN, I. (1963), *Electron microscopic studies of the diseased macula of the utricle of the human innear ear with particular reference to Menière disease, in Submicroscopic structure on the Innear Hear*, IURATO, S., Ed. Pergamon Press, New York, 261
- FROLKIS, V.V., BEZRUKOV, V., DUPLINKO, Y. K., SCHCHEGOLEVA, J. V., SHERTCHUK, V. G. and VERKHRATSKY, N.S. (1973), *Acetylcholine metabolism and cholinergic regulation of funciotns in aging*, Gerontologia, 19, 45
- FUJISAWA, K. (1974), *Some observations on the skeletal musculature of aged rats. I. Histological aspects*, j. Neurol. Sci. 22, 353
- GACEK, R. R. and SCHUKNECHT, H. F. (1969), *Pathology of presbycusis*, Int. Aud. 8, 199
- GACEK, R. R. (1975), *Degenerative hearing loss in aging, in Neurological and Sensory Disorders in the Elderly Fields*, W. S. Ed. Stratton, New York, 219
- GILBERT, J. G. (1957), *Age changes color matching*, J. Gerontol. 12, 210

- GROSS, C. W. (1969), *Sensory-neural hearing loss in clinical and histological otosclerosis*, Laryngoscope, 79, 104
- GUTMANN, E. and HANZILIKOVA, V. (1975) *Denervation, reinnervation and regeneration of senile muscle*, Adv. Exp. Med. Biol. 53, 431
- GUTMANN, E., HANZILIKOVA, V. and JAKOUBEK, B. (1968), *changes in neuromuscular system during old age*, Exp. Gerontol. 3, 141
- GUYTON, A. C. and HALL, J.E. (1997) *Tratado de Fisiologia Medica*, Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 9ª edição
- HANLEY, t. (1974), *"Neuronal fall-out" in aging brain: a critical review of the quantitative data*, Age and Ageing, 3, 133
- HARRIS, H. and KALMUS, H. (1949), *The measurement of taste sensitivity to phenylthiourea*, Ann. Eugen. 19, 24
- HARRIS, W. (1952), *Fifth and seventh cranial nerves in relation to the nervous mechanism of taste sensitivity: a new approach*, Br. J. Med. 1, 831
- HERMEL, J., SCHONWETTER, S. and SAMUELLOFF, S. (1970), *Taste sensation and age in man*, J. Oral Med. 25,389
- HINCHCLIFFE, R. (1962), *Aging and sensory threshold*, J. Gerontol. 17, 45
- HUGHES, G. (1969), *Changes in tast sensitivity with advancing age*, Gerontol. Clin. 11, 224
- INOKUCHI, S., ISHIKWA, H., IWAMOTO, S. and KIMURA, T. (1975), *Age related changes in the histological composition of the rectus abdominus muscle of the adult human*, Hum. Biol. 47(2): 231
- JOHANSSON, L. G. and HAWKINS, J. E. Jr. (1972), *Sensory and neural degeneration with aging, as seen in microdissections of the human inner ear*, Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 81, 179
- JORGENSEN, M. B. (1961), *Changes of aging in the inner ear*, Arch. Otolaryngol. 74, 164
- JURISCH, A. (1922), *Studien übber die Papillal Vallatae beim menschen*, Z. Gesante Anat. 66, 1

- KALMUS, H. and TROTTER, W. R. (1962), *Direct assessment of the age on P. T. C. sensitivity*, Ann. Human. Genet. 26, 145
- KAPOOR, P. M. (1965), *Total astigmatism and its components: its changes with age*, Indian J. Med. Res. 53,10
- KELLY, S. (1978), *The effect of age on neuromuscular transmission*, J. Physiol. (London) 274, 51
- KIMBRELL, G. McA. And FURCHGOTT, E. (1963), *The effect of aging on olfactory threshold*, J. Gerontol. 18, 364
- KUDO, Y., OKUMURA, A., SHOMOTO, M. and TAKEDA; S(1975) *Hearing and aging. I. Evaluation of maximum auditory threshold*, Jpn. J.Hyg. 30 (1), 201
- LISS, L. and gomez, f. (1958), *The nature of senile changes of the human olfactory bulb and tract*, AMA Arch. Otolaringol. 67, 167
- Mc CARTER, R. J. M. (1978), *Effects of age on contraction of mammalian skeletal muscle*, in Aging, vol. 6, Kaldor, 6. And Di Battista, W. J., Eds. Rowen Press, New York, 1
- Mc FARLAND, R. A., DOMEY, R. G., WARREN, A. B. and WARD, D. C. (1960) , *Dark adaptation and age. I. A statistical analysis*, J. Gerontol. 15, 149
- Mc FARLAND, R. A. (1963), *Experimental evidence of the relationship between ageing and oxygen want: in search of a theory of aging*, Ergonomics. 6, 339
- MEGIGHIAN, D. (1958), *Variazioni della soglia olfattiva nelleta senite*, Minerva Otorinolaringol. 8 (9), 331
- MESOLELLA, V., (1934), *L'Olfato nelle diverse età*, Arch. Ital. Otol. Rinol. Laringol. 46, 43
- MILLER, J. E. (1974), *Aging changes in extraocular muscle, in symposium on the Basic Mechanisms of ocular Motility and Their Clinical Implications*, Lennerstrand, 6. and Bachy Bitá, P., Eds. Pergamon Press, Oxford, 47
- MOLLICA, A. (1969), *Acoustic trauma and presbycusis*, Int. Aud. 8, 305
- OHTA, Y. and KATO, h. (1976) *Color perception changes with age*, Mod. Probl. Ophthalmol. 17, 345

- OKANO, H. (1938), *Klinisch – statistische Untersuchungen der Japanischen Greise in dem oto-rhinolaryngologischen Gebiete*, Z. Oto-Rhyno–U. Laryngol. (TOKIO) 44, 1
- ORMA, E. J. and KOSKENOJA, M. (1957), *Postural dizziness in the aged*. *Geriatrics*, 12, 49
- PESTALOZZA, G. and SHORE, I. (1955) *Clinical evaluation of presbycusis on basis of different tests of auditory function*, *Laryngoscope*, 65, 1136
- PRESTRUDE, A. M., LEVENICK, K., and WOODY, K. (1973), *The effect of age upon the detection of short wavelength of light*, *J. Life Sci.* 3 (1), 101
- PRINCE, J. H., Ed. (1965) *Introduction to Aging and Pathology of the Retina*, Charles C. Thomas, Springfield, Ill.
- RABBITT, P. (1965), *Na age-decrement in the ability to ignore irrelevant information*, *J. Gerontol.* 20, 233
- RICHARDS, S. (1971), *Deafness in the elderly*, *Gerontol. Clin.* 13, 350
- RICHTER, C. P. and CAMPBELL, K. H. (1940), *Sucrose taste threshold of rats and humans*, *Am. J. Physiol.* 128, 291
- ROSENGREN, B. (1950), *Studies in the death of the anterior chamber of the eye in primary glaucoma* *Arch. Ophthalmol.* 44, 523
- ROSENHALL, U. (1973), *Degenerative patterns in the aging human vestibular neuro-epithelia*, *Acta Oto-Laryngol.* 76, 208
- ROSENHALL, U. and RUBIN, W. (1974), *Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelia*, *Acta Oto-Laryngol.* 79, 67
- ROSENWASSER, H. (1964), *Otitic problems in the aged*, *Geriatrics*, 19, 11
- RUDDOCK, K. H. (1965), *The effect of age upon color vision. II. Changes with age in light transmission of ocular media*, *Vision Res.* 5, 48
- SAID, F. S. and WEALE, R. A. (1959), *The variation with age of the spectral transmission of the living human crystalline lens*, *Gerontologia*, 3, 213
- SCHEFER, V. F. (1973), *Absolute number of neurons and thickness of cerebral cortex during aging, senile and vascular dementia and Pick and Alzheimer's disease*, *Neurosci, Behav. Physiol.* 6, 319

- SCHUKNECHT, H. F. (1964), *Further observations on the pathology of presbycusis*, Arch. Otolaryngol. 80, 369
- SKINNER, J. S. (1971), *Age and Performance, in Limiting Factors of Physical Performance*, Keul, J. Ed. Thieme, Stuttgart, 271
- SMITH, C. G. (1942), *Ageincidence of atrophy of olfactory nerves in man*, J. Comp. Neurol. 77, 589
- STEVENSON, P. W. (1975), *Responses to speech audiometry and phonemic discrimination patterns in the elderly*, Audiology (Bassel) 14 (3), 185
- TALLAND, A., (1966), *Visual signal detection, as a function af age, input rate and signal frequency*, J. Psychol. 63, 105
- THEODORE, F. H. (1975), *External eye problems in the elderly*, Geriatrics, 30 (11), 69
- TOMLINSON, B. E., Walton, J. N. and REBEIZ, J. J., (1969), *The effects of ageing and cachexia upon skeletal muscle. A histopathological study*, J. Neural, Sci. 9, 321
- TOMONAGA, M. (1977) – *Histochemical and ultra-structural changes in senile human skeletal muscle*, J. Am. Geriatr. Soc. 25, 125
- VERREIST, G., (1963), *Further studies on acquired deficiency of color discrimination*, J. Opt. Soc. Am. 53, 185
- VIROLAINEN, E.S. and AANTAA, E. (1976), *The nystagmus threshold in turning test in different age groups and in patients suffering from otosclerosis*, Acta Oto-Laryngol, 81, 127
- WALLACE, J. G., (1956), *Some studies on perception in relation to age*, Br. J. Psychol. 47, 283
- WALSH, D. A. and THOMPSON, L.W. (1978), *Age differences in visual sensory memory. III*, Gerontologist, 33, 383
- WEALE, R.A., (1963), *The ageing Eye*, Harper na Row, Londres
- WOLF, E. (1967) *Studies os the slrinkage of the visual field with age*, Highw. Res. Res. 167, 1