

ALTERAÇÕES ORL NO PACIENTE IDOSO

Voz e Disfunção Laríngea

Desordens vocais são disfunções comumente associadas com o envelhecimento, e podem ter impacto significativo na qualidade de vida dos indivíduos afetados.

Devido ao fato de não haver exatamente uma definição do que é uma voz normal para o idoso, não existem bons dados sobre a incidência de patologias vocais na população geriátrica. Entretanto, estima-se que aproximadamente 12% da população idosa tenha disfunção vocal.

As desordens vocais na população geriátrica podem ser diferenciadas entre: (1) disfunções relacionadas especificamente a mudanças estruturais e fisiológicas que são parte do processo de envelhecimento e (2) disfunções que estão associadas com outras patologias, tais como lesões anatômicas e desordens neuromusculares, as quais podem ser vistas muito mais comumente na população geriátrica, mas que não necessariamente são parte do seu processo de envelhecimento.

a) Características Acústicas da Voz Geriátrica

Algumas das características da voz senil incluem alteração no tom, aspereza, rouquidão e tremor vocal. A frequência fundamental da voz tem sido muito pesquisada e, em geral, para homens, a frequência fundamental aumenta de 110 a 120 Hz na meia idade para aproximadamente 130 a 160 Hz depois dos 65 anos, e para mulheres, a frequência fundamental diminui de 200 a 260 na meia idade para aproximadamente 150 a 190 Hz após os 65 anos.

Outros trabalhos têm estudado os efeitos da idade na produção da qualidade da voz através da medida da variação do tom, taxa de fonação, tempo máximo de fonação sustentada e intensidade vocal. Em homens, existe uma tendência ao aumento da variação do tom com o avançar da idade; nas mulheres, dados sobre estabilidade do tom são inconsistentes.

A taxa de fonação é determinada pelo número de repetidos sons que uma pessoa consegue reproduzir rapidamente durante um dado período, e tem sido notado um decréscimo com a idade, o que também se aplica quando se trata da duração máxima da fonação sustentada. Enquanto que alguns estudos tem indicado que a intensidade vocal também decresce com a idade, outros sugerem o oposto.

b) Causas de Disfunção da Voz Geriátrica

- **Disfonia associada com mudanças anatômicas na laringe relacionadas à idade:** algumas alterações podem ser vistas nas pregas vocais com a idade, como por exemplo atrofia, arqueamento das pregas vocais com uma fenda glótica posterior (mais comum em homens) e edema (mais comum em mulheres) são achados comuns. Histologicamente, mudanças no tecido conectivo tem sido observadas na lâmina própria; na camada intermediária da lâmina própria ocorre uma relativa perda de colágeno e fibras elásticas, além de um decréscimo da densidade dos fibroblastos e atrofia das glândulas submucosa. A camada profunda da lâmina própria é marcada por uma desorganização no arranjo das fibras de colágeno, e aumento de fibrose tem sido observado. Estas alterações na lâmina própria são mais marcantes em homens do que em mulheres.

Kahane encontrou que as alterações no arranjo das fibras de colágeno e fibrose nos ligamentos vocais, comumente vistos em laringes de homens idosos, poderiam resultar em enrijecimento, adelgaçamento das PPVV que vibrariam mais rapidamente, aumentando a frequência fundamental. Aumento no tom da voz em homens após a sexta década é considerado como sendo consequência a estas alterações no tecido conectivo. Em contraste, edema vocal, comumente encontrado em mulheres de idade, poderia adicionar massa às PPVV e diminuir a frequência fundamental. O edema também pode causar irregularidades nas PPVV, alterando sua vibração e resultando em aspereza da voz; irregularidades na superfície das pregas vocais pode também dificultar a completa aproximação das PPVV e resultar em sopro e redução da intensidade vocal.

Diversas mudanças na articulação cricoaritenóidea relacionadas com a idade tem sido identificadas. Na cartilagem articular, existe uma redução na substância amorfa e matriz da cartilagem, resultando em adelgaçamento da superfície articular e exposição das fibras colágenas da superfície. Existe também um relativo aumento na densidade das fibras de colágeno da cartilagem. O significado funcional destas mudanças não está claro, mas parece afetar a aproximação das PPVV.

Alterações relacionadas com a idade também ocorrem nos músculos laríngeos, que parecem sofrer algum grau de atrofia. Alterações degenerativas tem sido descritas em todos os músculos inervados pelo nervo laríngeo recorrente. Histologicamente, existe uma atrofia e perda da arquitetura interna das fibras musculares, além de aumento na quantidade total de tecido conectivo e infiltração de gordura intercalada entre fibras degeneradas. A causa desta alteração degenerativa relacionada à idade não está bem estabelecida, mas parece ser devido ao suprimento sanguíneo diminuído aos músculos laríngeos, devido à combinação de aterosclerose e paralisia das fibras vasomotoras simpáticas que suprem os vasos. Outra causa parece ser devido a redução do metabolismo enzimático nas fibras musculares que resulta em bioquímica ineficiente e

degeneração das fibras. A degeneração e atrofia nos músculos laríngeos contribuem para o desenvolvimento de fechamento glótico incompleto e voz soprosa. Processo vocal proeminente da cartilagem aritenóide são particularmente mais comuns em homens.

- **Condições neurais patológicas:** a compreensão de algumas características da voz geriátrica como o tremor vocal e a variação do tom são sugestivas de enfraquecimento neuromuscular do controle laríngeo, que pode ser devido a patologias neurais centrais ou periféricas. Poucos dados estão disponíveis sobre o efeito de patologias neurais periféricas sobre o controle de músculos laríngeos. Um estudo recente sobre o nervo laríngeo recorrente de ratos mostrou que o tamanho das fibras mielinizadas aumenta com o avançar da idade. Não há mudança significativa no número total de fibras nervosas. O número de fibras com mielina anormalmente adelgada, característica da regeneração de fibras nervosas, aumentou com a idade, como também o número de fibras completamente degeneradas. Estes achados indicam que a degeneração e subsequente regeneração ocorrem no nervo laríngeo recorrente com a idade, mas não se sabe ainda se esta regeneração é suficiente para reinervar as fibras musculares. Tais mudanças dentro do nervo laríngeo recorrente podem alterar a qualidade da voz.

Doenças neurológicas, as quais são prevalentes na população geriátrica, estão comumente associadas com alterações na fala, como por exemplo AVC's, miastenia gravis, esclerose lateral amiotrófica e Doença de Parkinson.

- **Condição Fisiológica Prejudicada:** decréscimos na elasticidade e complacência pulmonar observadas nos idosos podem reduzir a habilidade para manter um fluxo de ar constante e uma pressão necessária para produção da fala, resultando em redução na intensidade da voz. Parece existir uma correlação direta entre um bom estado fisiológico e o grau de controle fonatório.
- **Mau Uso vocal:** as mudanças na voz masculina e feminina descritas anteriormente podem ser percebidas pelo paciente, podendo gerar uma mudança funcional secundária na voz devido a ajustes compensatórios. As mulheres podem se esforçar para aumentar o tom da voz, resultando em hiperadução das falsas pregas vocais, referido como disfonia ventricular. Diminuição da acuidade auditiva também podem causar mau uso vocal compensatório.

Vários processos psicopatológicos na população idosa podem promover o mau uso vocal, e sintomas depressivos podem ser convertidos em , por

exemplo, disfonias, voz sussurrada, completa afonia ou raramente, disfonia ventricular.

- **Lesões Patológicas:** carcinomas, lesões benignas da laringe, paralisia de prega(s) vocal(s) e refluxo gastro-esofágico também podem causar disfunção fonatória.

c) Evolução Clínica e Manejo

Todo paciente idoso que procurar tratamento devido a queixas relacionadas com a voz devem ser examinados por completo, pois devemos ter em mente que o idoso pode apresentar alteração em outros sistemas além da laringe que também podem estar afetando a fonação: alterações neurológicas, anormalidades endócrinas e alterações nos mecanismos pulmonares podem alterar a qualidade da voz. Diagnóstico precoce e manejo de alterações da voz que estão associados com o processo normal de envelhecimento são importantes para prevenir o mau uso vocal compensatório, o qual pode causar mudanças inflamatórias crônicas nas PPVV e contribuir para a degeneração da qualidade da voz. Uma anamnese e exame físico completos associados a Fibroscopia podem revelar atrofia, arqueamento das PPVV, fenda glótica posterior, edemas, etc.

O diagnóstico da causa da disfunção vocal pode ser difícil quando não são vistas anormalidades estruturais evidentes e, então, pode-se lançar mão de exames complementares, como por exemplo a estroboscopia.

Uma vez excluída malignidade os pacientes podem ser tranqüilizados quanto a sua ansiedade. A reabilitação da voz senil deve ser individualizada e multidisciplinar, envolvendo esforços por parte do paciente, médico, fonoaudiólogo, assistente social e a família do paciente. Fonoterapia é o mais importante da reabilitação. Recentes estudos indicam que a fonoterapia pode reverter alterações na produção da voz até mesmo em distúrbios neurais como a Doença de Parkinson.

Resgatar a audição, quando possível, também pode ajudar a minimizar o mau uso vocal; psicoterapia pode ser necessária em situações onde ansiedade e depressão são a maior causa para o desenvolvimento de disfunção vocal.

Fonocirurgia tem sido tentada em pacientes com voz senil que não obtiveram melhora com a fonoterapia. A tireoplastia, por exemplo, ajustaria a tensão das PPVV, mas os resultados a longo prazo podem não ser satisfatórios em pacientes idosos, pois nestes os resultados imediatos da cirurgia parecem não ser mantidos por longo período de tempo.

Cavidade Oral

Como todas as outras estruturas do organismo que envelhece, a cavidade oral apresenta uma série de modificações que dão origem a queixas comuns, facilitam a presença de determinadas doenças e produzem alterações funcionais.

Todos os tecidos da cavidade oral sofrem atrofia e perda da elasticidade, desde a mucosa, passando pelos tecidos subjacentes e de sustentação, pelas estruturas musculares, inclusive do palato, atingindo por fim as estruturas ósseas. A produção de saliva diminui quantitativamente e qualitativamente, tudo devido à atrofia das glândulas salivares, sendo descrita uma menor secreção de mucina, ptialina e amilase salivar; há secura bucal, dor, infecções e halitose. O menor fluxo salivar pode ser exacerbado por medicamentos, cujo exemplo mais comum são os anticolinérgicos.

Na face ventral da língua vê-se um intumescimento venoso, azulado: são as varizes linguais, que surgem devido à degeneração progressiva de colágeno acelerada pela idade avançada, mas isto não tem implicação clínica.

As papilas linguais também apresentam atrofia, gerando hipogeusia. Este fato, aliado à redução do olfato, tem uma influência negativa em relação ao paladar do indivíduo que envelhece, tornando a inapetência um sintoma comum. A disgeusia (sentir sabores incomuns ou repugnantes) pode ser conseqüência de glossite atrófica por deficiência do complexo vitamínico B.

Os problemas odontológicos são extremamente comuns nesta fase da vida. Em levantamento realizado pela Disciplina de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP, observou-se que a maioria dos pacientes não tinha mais dentes naturais e, entre estes, muitos dispensavam o uso de próteses por não conseguirem adaptar-se a elas. Entre os que conseguiram preservar os próprios dentes, a grande maioria apresentava sérios problemas, em geral relativos ao aparelho periodontal, que tornavam os dentes pouco firmes e a mastigação extremamente difícil, conseqüentemente alterando e empobrecendo bastante seu cardápio, especialmente em relação a carnes e vegetais crus. Este fenômeno podem ser explicados pelas próprias alterações involutivas descritas há pouco, as quais geram menor capacidade de sustentação, além de menor eficácia dos mecanismos de defesa imunitária da cavidade oral, possivelmente responsáveis por uma maior proliferação bacteriana e conseqüente maior agressão ao aparelho periodontal.

Em pacientes que usam próteses é comum a presença de hiperplasias inflamatórias benignas pelo uso de próteses mal adaptadas, o que gera necessidade de rigoroso exame clínico, bucal e estomatológico, além de acompanhamentos periódicos para evitar hiperplasias gengivais e ulcerações.

A higiene bucal é importante porque interfere no paladar, na alimentação, na saúde geral e no hálito. O uso de saliva artificial (Salivan[®] : até oito vaporizações diárias) deve ser considerado em pacientes cuja queixa de boca seca torna-se extremamente incômoda.

Distúrbios da Deglutição

Os distúrbios da deglutição, comuns em indivíduos deste grupo etário, podem ter causas digestivas ou extradigestivas. A queixa de disfagia deve ser bem caracterizada, sendo possível distinguir duas formas: a disfagia ao nível da orofaringe, caracterizada por dificuldade de fazer o alimento progredir da boca para o esôfago, e a disfagia esofágica, caracterizada por dificuldade de evolução do bolo alimentar no trajeto esofágico. Os primeiros são os pacientes que tosse, têm refluxo do alimento para as narinas, sentem que o bolo alimentar não passa pela garganta ou têm dificuldade em iniciar a deglutição. No segundo caso, as queixas são menos vinculadas ao momento da deglutição propriamente dita.

Assim como em outras porções do tubo digestivo, é descrita uma redução dos plexos mioentéricos na parede esofagiana. Indivíduos maiores de 70 anos, sem alterações neurológicas ou diabetes, apresentam diminuição da amplitude da peristalse, provavelmente por fraqueza da musculatura lisa esofágica. Existem no idoso evidências de fraqueza da musculatura faríngea e relaxamento anormal do músculo cricofaríngeo. Pacientes diabéticos, demenciados e portadores de neuropatia periférica observa-se desorganização da resposta à deglutição como resultado de um defeito em iniciar o relaxamento do ESE e do peristaltismo primário, peristalse ausente ou diminuída e contrações terciárias (não propulsivas) freqüentes.

Entre as causas extradigestivas, as doenças que afetam o Sistema Nervoso Central são uma causa importante de deficiência da deglutição. Nesta fase da vida, os problemas mais encontrados são os distúrbios cognitivos, de etiologias variadas, transitórios ou de caráter crônico. Também são freqüentes e importantes os acidentes vasculares cerebrais com as conseqüentes seqüelas de incapacidade funcional.

A doença de Parkinson e outros problemas neurológicos e neuromusculares também comumente cursam com dificuldades à deglutição. Estes diagnósticos devem ser lembrados e, na sua presença, é essencial que se faça uma abordagem adequada.

Existem formas de reabilitação e reeducação da deglutição que, embora se constituam em um trabalho moroso e eventualmente demorado, em geral realizado por um fonoaudiólogo, podem ter um resultado brilhante com efeitos extremamente benéficos para o paciente. Casos em que a resposta à reabilitação não é satisfatória podem ser candidatos a uma assistência mecânica através de sondas naso ou orogástricas, mesmo que este procedimento também implique em custos e riscos para o paciente.

Convém lembrar que a integridade da deglutição não só garante a manutenção do estado nutricional do paciente, mas também protege o trato respiratório

contra acidentes com aspiração de conteúdo da orofaringe. A aspiração pode ocorrer com grandes volumes, quando é facilmente perceptível, ou como microaspirações, que também acarreta complicações pulmonares.

Entre as causas externas ao aparelho digestivo podemos citar ainda a compressão extrínseca do esôfago por estruturas vizinhas aumentadas, como a tireóide, estruturas vasculares do pescoço e caixa torácica e neoplasias que comprimam ou mesmo invadam o órgão. Convém ainda lembrar que a disfagia pode ser um sintoma de hiper ou hipotireoidismo.

Outras moléstias podem gerar distúrbios da deglutição nos idosos: tumores de orofaringe e de esôfago, divertículo de Zenker, megaesôfago chagásico, esclerodermia, irritação provocada por medicamentos (vitamina C, sulfato ferroso, antiinflamatórios não-hormonais, tetraciclina, quinidina, teofilina, etc).

Alterações no Ouvido Externo

Dois tipos de pêlos crescem no conduto auditivo externo: pêlos pequenos, uma “penugem”, que cobre toda a extensão do canal, enquanto pêlos grandes estão presentes somente na porção externa do canal. Os pêlos grandes são achados somente em homens e se tornam grosseiros, grandes e mais notáveis com a idade, impedindo o deslocamento natural do cerúmen do CAE, o que leva a um aumento na incidência de impactação de cerúmen em idosos do sexo masculino.

No CAE a principal mudança observada é a redução no número e na função das glândulas produtoras de cera; estas glândulas apócrinas tendem à atrofia, sendo que o cerúmen tende a se tornar mais seco e mais facilmente emaranhado com os pêlos grandes no conduto do idoso.

A atrofia das glândulas ceruminosas causa também ressecamento do CAE e, conseqüentemente, ressecamento do epitélio, podendo levar a prurido recorrente do canal, que é uma queixa comum em idosos. Isto pode gerar uso freqüente e intenso de cotonetes, o que torna a otite externa comum em idosos, mas isto não implica em cuidados especiais, a não ser naqueles pacientes diabéticos ou imunodeprimidos, onde devemos atentar para a possibilidade de ocorrência de otite externa maligna ou necrotizante por *Pseudomonas*, de evolução drástica e de difícil controle.

Presbiacusia

O tópico presbiacusia não pode ser separado do processo de envelhecimento biológico geral, do envelhecimento psicológico, social e dos aspectos econômicos do envelhecimento.

Sabe-se que os mecanismos envolvidos no processo de envelhecimento são complexos e não completamente entendidos, mas que existem alterações celulares importantes como o acúmulo de lipofuscina, perda de DNA, depleção de RNA, acúmulo de enzimas inativas, inativação de receptores de membrana ou

a deleção mitocondrial progressiva como ocorre a nível coclear (Seidman e col.,1997). Torna-se difícil, contudo, definir em cada indivíduo, a proporção de perda auditiva que é devida ao processo de senilidade em si, daquele causado por fatores metabólicos, traumáticos ou mesmo aqueles definidos hereditariamente. Chega-se então a conclusão de que o fenômeno da presbiacusia é de origem multifatorial, como demonstrou Rosen, em seu trabalho epidemiológico (1966) que sugeriu a relação entre perda auditiva no idoso e o ruído ambiental, sem excluir a atividade física, dieta, uso de drogas ototóxicas, arteriosclerose e doenças associadas nas populações comparadas.

O efeito da idade no sistema auditivo caracteristicamente resulta em perda neurossensorial, simétrica, bilateral, lentamente progressiva, em frequências acima de 2000Hz, embora outros padrões possam ocorrer. Não parecem existir medidas terapêuticas que alterem seu curso. Mulheres parecem apresentar melhores níveis de audição em relação aos homens de mesma faixa etária. De início, a conversação não está alterada pois as frequências da fala (500 a 2000Hz) não estão afetadas. Quando começam a estar envolvidas, passa a haver dificuldade na discriminação de consoantes e problemas de entendimento da fala, o que pode acarretar rejeição social, isolamento, depressão e mesmo paranóia, o que não é incomum, pois cerca de 30% da população maior de 65 anos tem significativo comprometimento auditivo.

Não existe um consenso em relação à classificação dos tipos de presbiacusia. Vários autores já se dispuseram a classificar a doença em questão. Paparella (1977) dividiu os pacientes em três grupos, a saber:

- 1) presbiacúsico - indivíduos com mais de 65anos sem etiologia definida para a perda de audição;
- 2) familiar- pessoas com menos de 65anos de idade com história familiar de perda de audição;
- 3) familiar-presbiacúsico - pessoas com mais de 65 anos de idade, sem causa definida para a perda de audição, mas com história familiar de perda de audição.

Com essa classificação, Paparella tentou demonstrar que a presbiacusia poderia ser resultante de fatores ambientais e genéticos. Belal (1975), estudando o processo de envelhecimento normal, notou que o envelhecimento patológico envolvia uma pequena porcentagem da população e era geneticamente definido.

No entanto, Schuknecht (1964), publicou uma classificação histopatológica que dividia a perda auditiva em quatro tipos, a partir de alterações histológicas encontradas em dissecções de ossos temporais:

- a) presbiacusia sensorial;
- b) presbiacusia neural;
- c) presbiacusia metabólica;
- d) presbiacusia mecânica.

Deve-se entender que esta é uma classificação didática, já que nenhum paciente apresenta um tipo puro de presbiacusia, sendo sempre um quadro misto, com envolvimento dos quatro tipos acima, em diferentes proporções.

Presbiacusia Sensorial

Representa o tipo mais comum de presbiacusia. É uma perda auditiva neurossensorial bilateral e simétrica, que acomete inicialmente a frequência de 2000Hz e que vai progressivamente acometendo as frequências da fala. Quando esse tipo é visto em pacientes jovens sem história de outros agentes etiológicos, pode ser chamada de idiopática. Embora seja um processo lentamente progressivo, o paciente pode apresentar súbita piora da audição - mesmo a pequenas amplitudes- quando os limiares alcançam níveis de 40dB. Zumbido agudo não é incomum. O fenômeno do recrutamento pode estar presente.

Histologicamente, parece haver uma atrofia no Órgão de Corti e no nervo auditivo, inicialmente na região mais basilar e progredindo apicalmente até uns 15mm ao longo do ducto coclear. Existe perda de células ciliadas. É por esse motivo que a PAIR se diferencial deste tipo de presbiacusia. Na PAIR, a lesão se localiza em uma área delimitada na espira basal da cóclea, com nervos e células ciliadas remanescentes intactos nos limites externos dessa região.

Presbiacusia Neural

Em contraste com o tipo anterior, alguns idosos apresentam uma perda auditiva rapidamente progressiva com grande dificuldade de entendimento da fala. A audiometria revela moderada perda de audição para os tons puros quase igual em todas as frequências, com uma discriminação muito comprometida.

Ocorre uma diminuição da quantidade de neurônios do Sistema Nervoso Central repercutindo negativamente na integração da transmissão do estímulo acústico. O Órgão de Corti se apresenta normal à microscopia óptica, mas a perda de neurônios do gânglio espiral aliada à perda de estruturas superiores (núcleos, vias auditivas e córtex cerebral temporal) é responsável pela baixa discriminação da fala.

Esse tipo de presbiacusia também é conhecida pelo termo regressão fonêmica, pois o nível de discriminação da fala encontra-se bastante reduzido para os limiares tonais encontrados. Nesses paciente, a discriminação é 20% menor se comparada a pacientes jovens com mesmos valores de perda auditiva, principalmente em testes feitos em ambientes ruidosos, quando o locutor fala mais rapidamente ou quando há mais de uma pessoa falando. Esse achado deve-se ao envelhecimento das estruturas centrais e tem valor prognóstico quando se deseja indicar o uso de aparelhos de amplificação individual (AASI).

Esses doentes podem ainda apresentar outros sinais de déficit de neurológico central (diminuição da força muscular, coordenação de memória) que devem ser considerados quando se pretende instituir o tratamento, com aparelhos auditivos, pois estes nem sempre são fáceis de manusear.

Presbiacusia Metabólica

Apresenta um padrão que se caracteriza por perda neurossensorial com uma curva plana e excelente discriminação da fala. Quando os limiões auditivos ultrapassam 50 dB, a discriminação começa a cair. Acredita-se que esse seja um quadro resultante da estria vascular, importante na produção de endolinfa e manutenção do potencial endococlear.

Rubinstein (1977) demonstrou que cardiopatas crônicos apresentavam níveis de audição pior que pacientes saudáveis. Rosen realizou um estudo comparando as duas populações, a primeira com níveis aumentados de colesterol e triglicérides e a segunda com valores normais. No primeiro grupo, os limiões tonais de audiometria foram maiores. Rosen também notou que valores aumentados de pressão sistólica e diastólica influíam negativamente na capacidade auditiva.

Schuknecht e Gacek, em 1993, concluiu em um trabalho que a atrofia da estria vascular representava a lesão predominante da presbiacusia e que em 25% dos casos a causa da presbiacusia não é esclarecida através da microscopia óptica, sugerindo alterações físicas, morfológicas e químicas não relacionadas em sua classificação.

Gates e colaboradores confirmaram a relação da presbiacusia com doenças vasculares (Odds Ratio de 3,46 para AVC e 1,68 para insuficiência coronariana), com risco ainda maior quando os doentes eram do sexo feminino (Odds Ratio de 3,06 para mulheres com doenças cardiovasculares).

Presbiacusia Mecânica

Distúrbio na motilidade mecânica coclear - enrijecimento da membrana basilar: perda auditiva condutiva interna.

A audiometria mostra, em geral, um traçado retilíneo, descendente, bilateral e simétrico. A discriminação da fala se relaciona inversamente aos limiões tonais auditivos encontrados. Meyer, em 1920, descreveu alterações na membrana basilar, como calcificações e hialinizações, que poderiam explicar a perda auditiva. Schuknecht deixa claro, no entanto, que esse tipo de presbiacusia ainda não é uma entidade patológica completamente comprovada.

Diagnóstico Diferencial

A presbiacusia é responsável pela maior parte dos casos de perda auditiva neurossensorial entre os idosos, mas antes de se confirmar o diagnóstico, é necessário que outras causas sejam descartadas.

Doença de Menière: crises de hipoacusia neurossensorial, inicialmente em tons graves, vertigem, zumbido, plenitude auricular, bilateral em 20 a 30 % dos casos e assintomático nos intervalos.

Sífilis: geralmente com hipoacusia bilateral, curva audiométrica incomum e discriminação pior que a esperada para os limiões tonais encontrados.

Doença de Paget: hipoacusia mista lentamente progressiva, pior em altas frequências e deformidades ósseas.

Hipotireoidismo: hipoacusia lentamente progressiva acometendo todas as frequências e sinais/sintomas característicos.

Drogas Ototóxicas: história de uso e perda auditiva com ou sem disfunção vestibular.

Perda Neurossensorial Hereditária e Progressiva: início precoce do quadro e história familiar.

PAIR: história de exposição sonora e curva audiométrica com perda em 4000 Hz.

Traumatismo Craniano: lesão grave, em geral, com perda de consciência e fratura do osso temporal.

Otosclerose Coclear: diagnóstico pela exposição cirúrgica.

Tratamento

A indicação empírica correta do AASI não garante o sucesso e a adesão do uso pelo paciente com presbiacusia. Algumas inovações tecnológicas, no entanto, vêm aumentando a probabilidade desse sucesso, como o CROS (contralateral routing of sound), que melhora a percepção de sons agudos e o AASI com molde ventilado que atenua sons graves (ambos melhoram a discriminação da fala, principalmente em ambientes ruidos, só para citar dois exemplos).

Outros fatores igualmente importantes são a motivação do paciente, sua capacidade física (destreza manual), nível de atividade social e adaptabilidade. Um período de teste de 2 a 3 semanas (teste domiciliar) é recomendado para que o paciente possa se habituar ao uso e às conseqüências sociais que o AASI gera.

O candidato com maior chance de melhora com o uso do AASI é o presbiacúsico com atrofia de estria vascular, pois neste paciente a audiometria revela uma curva plana e rebaixada com boa discriminação, que começa a se degenerar apenas quando os limiares ultrapassam 50 dB. As presbiacusias sensorial e neural geralmente não se beneficiam com a protetização, pois os limiares são normais para as frequências da fala no primeiro caso e a discriminação está prejudicada demais, mesmo com limiares tonais razoáveis, no segundo.

Apesar do auxílio de valor inegável, os aparelhos de audição não normalizam a audição dos seus usuários. Os pacientes e familiares devem ser esclarecidos quanto às limitações desses aparelhos, a fim de se evitar expectativas elevadas e frustrações.

Alguns dos tipos principais de aparelhos:

Caixa: aparelho contendo microfone e amplificador é usado junto ao corpo (bolso) e o receptor se conecta ao ouvido através de um fio.

BTE (behind the ear): aparato atrás da orelha eliminou sons indesejáveis criados no contato do microfone com o vestuário, além de ser mais estético.

ITE (in the ear): ainda mais discreto que o anterior, o microfone (pela sua localização) se beneficia do efeito amplificador da concha das altas frequências, mas pode ser difícil de se manipular pelo seu tamanho reduzido.

ITC (in the canal): locado dentro do CAE, mas ainda é visível.

CIC (completely in the canal): o mais cosmético de todos, mas o mais difícil de se manusear e só consegue suprir perdas auditivas moderadas.

Aparelho com vibrador ósseo: para perdas condutivas associadas.

A reabilitação fonoaudiológica (oralismo puro, oral multissensorial e comunicação total) e o acompanhamento psicológico sempre estão indicados.

Sistema Vestibular

Os efeitos da idade sobre o sistema vestibular são mais difíceis de serem medidos. No geral, vertigem ou distúrbios do equilíbrio estão presentes em 40 a 60% da população idosa. Entretanto, é difícil separar o componente vestibular destes sintomas do componente visual, proprioceptivo, cardiovascular e até mesmo central.

“Presbivertigem” tem sido proposto como um termo para nomear o desequilíbrio gerado pela idade. Este é um diagnóstico de exclusão, e o exame neurológico cuidadoso e testes apropriados devem ser implementados para excluir outras patologias. Dos 740 pacientes com vertigem avaliados pelo Otological Medical Group Inc., 79% encaixam-se na categoria de Presbivertigem.

Estudos envolvendo o osso temporal humano demonstraram alterações no sistema vestibular relacionadas com a idade. Numa série de 96 ossos temporais, amostras mais antigas mostraram uma redução de 20% nas células ciliadas da mácula e uma redução de 40% daquelas na crista ampular. Outro estudo em 11 ossos temporais mostrou um decréscimo de 37% nas fibras do nervo vestibular quando comparado com a mesma espécie com menos de 35 anos com aqueles de 75 a 85 anos. Inclusões intracelulares e decréscimo das células ciliadas vestibulares parecem anteceder a perda de células nervosas. Alterações semelhantes tem sido observadas em modelos de cobaias.

Mudanças nas respostas calóricas relacionadas com a idade tem sido observadas por diversos autores. Considerando que a resposta na prova calórica de pacientes jovens tende a ser de alta frequência e grande amplitude, os pacientes idosos apresentam frequência diminuída e pequena amplitude. Durante a prova com a água aquecida, a velocidade da componente lenta e duração do nistagmo diminuem com o aumento da idade. Entretanto, um aumento na responsividade vestibular é vista até aproximadamente 60 anos de idade, começando a declinar depois. Especula-se que o mecanismo envolvido inclui fatores vasculares locais e possível liberação da inibição pelo SNC.

O tratamento para distúrbios do equilíbrio nos idosos deve considerar as múltiplas causas e interações envolvidas, pois equilíbrio envolve não somente

sistema vestibular, mas também propriocepção, visão e o sistema nervoso central. Déficits em um destes sistemas podem ao menos ser compensados parcialmente por outros, e esta compensação é mais completa e efetiva quando o sistema vestibular é estimulado, seja através de movimentos usuais ou exercícios especiais, propostos dentro dos programas de Reabilitação Vestibular.

Durante as investigações sobre diminuição da audição e alterações do equilíbrio em pacientes idosos nós devemos distinguir entre o que é normal e o que poderia ser o melhor possível. Pode nos parecer atraente explicar que declínios nestas funções são inofensivas e inevitáveis, e isto freqüentemente não é verdade.

Rinite do Idoso

Com o avançar da idade, ocorrem mudanças fisiológicas na vasculatura e nos tecidos conectivos do nariz. Essas mudanças podem contribuir ou predispor o indivíduo idoso a sintomas de rinite crônica. Pode ocorrer rinite atrófica por atrofia da mucosa nasal, às vezes podendo levar à perfuração septal pequena e anterior, sem causa aparente.

A rinite alérgica não acomete o idoso, pois a reatividade diminui com o tempo. A maioria dos indivíduos torna-se anérgico ao ultrapassar os 65 anos. Ao contrário, a reatividade nasal torna-se exacerbada em alguns indivíduos. Os sintomas de secreção nasal e retrorinal tornam-se muito comuns, causando desconforto ao paciente, principalmente ao ingerir alimentos quentes e ao deitar-se à noite.

O tratamento com anticolinérgicos tópicos (Atrovent®: 2 a 3 pulverizações, 3x/dia) controla muito bem a rinorréia e costuma ser satisfatório. O uso de descongestionantes orais também é efetivo em alguns casos. Deve-se ressaltar que ambas as drogas podem causar efeitos colaterais em idosos, principalmente retenção urinária em pacientes com hipertrofia prostática. Os descongestionantes não devem ser usados em pacientes com cardiopatia grave; as drogas sedativas também podem causar efeitos colaterais graves, devendo ser usadas com critério.

Muitas drogas comumente usadas por idosos, como reserpina, guanetidina, fentolamina, metildopa, prazosina, clorpromazina e IECA podem causar rinite, cujo sintoma costuma ser normalmente a obstrução nasal.

Como última consideração, a incidência de tumores malignos aumenta na terceira idade. O exame minucioso da fossa nasal nessa faixa etária é imprescindível.

Referências Bibliográficas

1. Sisson GA, Pelzer HJ; Head and Neck Disease in the Elderly. Otolaryngologic Clinics Of North America, Vol 33 Number 3, 1990.
2. Tratado de Otorrinolaringologia (SBORL), 1a ed., vol.2: Rinites Não-alérgicas - pág. 61, Editora Roca, 2003.
3. Cummings CW; Otolaryngology - Head and Neck Surgery, 2ª ed., volume 1: The aging nose - pag.66.
4. Petroianu, Andy; Pimenta LG. Clínica e Cirurgia Geriátrica, 1ª ed., ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1999.
5. Filho ET, Neto MP. Geriatria: Fundamentos, Clínica e Terapêutica, 2ª ed., ed. Atheneu, São Paulo, 2000.
6. Pereira CU, Filho AS. Neurogeriatria, 1ª ed., ed. Revinter, Rio de Janeiro, 2001.
7. Filho, WJ. Envelhecimento do Sistema Nervoso Central e a Dor no Idoso - Monografias em Geriatria III, FMUSP, 1996.
8. Seminário sobre Presbiacusia dos Residentes do HC - FMUSP de 2000.

Charisse Assuane de Araújo Patrício - R1/2003