



Brazilian Journal of Otorhinolaryngology

ISSN: 1808-8694

revista@aborlccf.org.br

Associação Brasileira de
Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-
Facial
Brasil

de Oliveira Penido, Norma; Lisboa Ramos, Hugo Valter; Alencar Barros, Flávia; Laércio
Mendonça Cruz, Oswaldo; Nunes Toledo, Ronaldo

Fatores clínicos, etiológicos e evolutivos da audição na surdez súbita

Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol. 71, núm. 5, septiembre-octubre, 2005, pp.
633-638

Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial
São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=392437753014>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Fatores clínicos, etiológicos e evolutivos da audição na surdez súbita

Norma de Oliveira Penido¹, Hugo Valter Lisboa Ramos², Flávia Alencar Barros³, Oswaldo Laércio Mendonça Cruz⁴, Ronaldo Nunes Toledo⁵

Clinical and etiological factors and evolution of hearing in sudden deafness

Palavras-chave: surdez súbita, disacusia neurosensorial.
Key words: sudden Deafness, sensorineural hearing loss.

Resumo / Summary

Existem várias terapias preconizadas para o tratamento da surdez súbita, algumas apresentam riscos significativos necessitando inclusive de internação hospitalar. **Objetivo:** Este estudo prospectivo analisa aspectos clínicos, etiológicos e evolutivos nos casos de surdez súbita (SS) em pacientes tratados ambulatorialmente com medicação oral. **Forma de estudo:** clínico com coorte transversal. **Material e Método:** 40 pacientes com perda súbita da audição submeteram inicialmente a avaliação clínica otorrinolaringológica, testes audiométricos, análise hematológica e ressonância magnética. Confirmado o diagnóstico de SS, todos os pacientes receberam inicialmente prednisona e pentoxifilina sendo acompanhados por pelo menos um ano. **Resultado:** 45% (n=18) apresentaram normalização dos limiares auditivos, 40% (n=16) apresentaram melhoras auditivas, 15% (n=6) mantiveram os mesmos limiares iniciais. Nove casos (22,5%) apresentaram manifestações clínicas que justificaram a perda auditiva (infecção viral, fatores imunomediados, alterações vasculares e outros), três (7,5%) apresentaram tumores na região do ângulo ponto-cerebelar. A evolução auditiva nestes 12 casos com etiologia presumida não apresentou diferença estatística significante em relação aos 28 casos sem etiologia definida. O tratamento clínico instituído nos primeiros sete dias de instalação da perda auditiva, nos pacientes que obtiveram melhora, foi o único parâmetro estatisticamente significante dos fatores prognóstico avaliado. **Conclusão:** A pesquisa exaustiva etiológica deve ser realizada em qualquer caso de perda auditiva neurosensorial aguda. A presença de 7,5% de tumores localizados na região do ângulo ponto-cerebelar nos casos de SS juntamente com outras causas tratáveis justifica a investigação clínica nestes pacientes. Nossos pacientes apresentaram uma boa melhora auditiva em 67,5% dos casos, independentemente da etiologia. O início da terapia nos primeiros sete dias de instalação da perda auditiva foi o único fator de melhora significante dos limiares auditivos.

Of the many forms of therapy for sudden deafness, some require hospitalization and present significant risks. **Aim:** This prospective study analyzes etiology and evolution in cases of sudden deafness (SD) where outpatient oral treatment was used. **Study design:** clinical with transversal cohort. **Material and Method:** Forty cases of sudden hearing loss were followed for at least one year. All were subjected to initial clinical evaluation, auditory tests, routine blood analysis, and magnetic resonance imaging. All received initial treatment with pentoxifylline and prednisone. **Results:** 45% (n=18) presented normalized auditory thresholds, 40% (n=16) showed some improvement in hearing, 15% (n=6) maintained initial hearing level. Nine cases (22,5%) presented clinical conditions possibly implicated in hearing loss (viral infection, immunomediad hearing loss, vascular disorders, and so on); three (7,5%) had an cerebellopontine tumors. Evolution of hearing in these 12 cases with a presumed etiology presented no differences from hearing in the 28 cases without any known etiologic factor. Clinical treatment within the first seven days was the only statistically significantly different condition in patients who improved hearing. **Conclusions:** An objective search for etiologic bases should be conducted in any case of acute sensorineural hearing loss. The presence of cerebellopontine tumors in 7,5% of cases of SD, among other treated causes, justifies a thorough clinical investigation in these patients. Overall good evolution of hearing was observed in 67,5% of cases of SD, regardless of its etiology. Therapy within the first seven days of SD was significantly related to better outcomes in hearing.

¹ Doutor em Medicina, Professora afiliada Unifesp-Epm.

² Mestre em Otorrinolaringologista pela UNIFESP-EPM, Otorrinolaringologista.

³ Mestre em ciências da saúde pela UNIFESP-EPM, Fonoaudióloga.

⁴ Livre Docente, Professor do Departamento de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. UNIFESP-EPM.

⁵ Mestre em Otorrinolaringologista pela UNIFESP-EPM, Otorrinolaringologista.

Departamento de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. UNIFESP-EPM.

Endereço para correspondência: Rua René Zanlutti 160 ap. 131 Chácara Klabin 04116-260 São Paulo SP.

Artigo recebido em 16 de maio de 2005. Artigo aceito em 12 de setembro de 2005.

INTRODUÇÃO

Surdez Súbita (SS) é definida como uma perda auditiva maior que 30dB em pelo menos três freqüências adjacentes de instalação súbita ou em um tempo máximo de até 72 horas, e, na verdade, representa um sintoma comum a diversas doenças e não uma entidade nosológica própria. Em muitas situações, a etiologia permanece desconhecida e constitui um grande desafio, mesmo após uma completa avaliação otológica. Esses casos são classificados como surdez súbita idiopática, e para esses pacientes não há um consenso sobre qual a melhor opção de tratamento ou como se comportará a recuperação auditiva dos mesmos.

Diferentes tratamentos têm sido descritos; porém, a maioria dos trabalhos não é composta por estudos controlados ou duplo-cegos.¹⁻⁵ Além disso, a taxa de recuperação espontânea ou com uso do placebo é alta e semelhante aos resultados dos pacientes tratados com os diversos medicamentos propostos. Entre as medicações usadas, os corticosteróides parecem ter aceitação universal e são os únicos com eficácia comprovada.¹ É comum também a utilização de medicações que diminuem a viscosidade sanguínea como dextran ou vasodilatadores como o carbogênio.^{2,3} A utilização de terapias antivirais vem aumentando, porém os resultados não têm sido satisfatórios.^{4,5} Na verdade, as diversas formas de tratamento existentes refletem as dificuldades encontradas para tratar um paciente que não tem um diagnóstico etiológico definido. Por outro lado, a SS deve ser abordada como uma emergência, já que a intervenção precoce é associada com um melhor prognóstico.^{3,6}

Com intuito de contribuir no entendimento dos casos de SS e promover uma melhor orientação nos casos de SS que foram atendidos em nosso serviço, conduzimos um estudo prospectivo durante 2 anos, analisando os aspectos clínicos e audiométricos, exames laboratoriais básicos e exames de imagens desses pacientes. A pesquisa da etiologia da SS e a observação imediata da evolução auditiva independente do diagnóstico etiológico após um tratamento inicial comum com prednisona e pentoxifilina foram os principais objetivos deste estudo.

MATERIAL E MÉTODO

Participaram deste estudo 40 pacientes que foram acompanhados no Departamento de Otorrinolaringologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina, São Paulo, com diagnóstico de SS, entre os anos de 2000 e 2002. O critério para inclusão no estudo foi perda auditiva neurosensorial maior que 30dB em pelo menos três freqüências adjacentes com instalação súbita ou no máximo em até três dias. Para inclusão no estudo foram selecionados os pacientes que chegaram antes do vigésimo dia de instalação da SS. Todos pacientes submeteram-se a um protocolo padrão, para investigação etiológica, receb-

ram também o mesmo tratamento e foram seguidos no mínimo por 1 ano.

A avaliação auditiva foi constituída por audiometria tonal e vocal, impedanciometria com pesquisa dos reflexos e testes de reconhecimento de fala. Além do momento inicial, os testes foram repetidos semanalmente no primeiro mês, mensalmente até o sexto mês e depois semestralmente até a alta do paciente. Os exames laboratoriais iniciais incluíam hemograma completo, glicemia de jejum, colesterol total e frações, dosagem dos triglicerídeos e VHS. Em algumas situações havia complementação da avaliação auditiva com pesquisa das emissões otoacústicas por produto de distorção e eletrococleografia e da avaliação laboratorial com dosagem das proteínas HSP 70 e 68 kD, FAN, dosagem do complemento e sorologias virais (caxumba, herpes simples tipo I e II, varicela-zoster, citomegalovírus, HIV e mononucleose). Os exames de imagem consistiram em ressonância nuclear magnética (RM) de encéfalo, com ênfase no osso temporal e fossa posterior. Todos esses exames eram preferencialmente feitos antes ou nos primeiros dias de tratamento. Só foram incluídos neste estudo os doentes que realizaram o acompanhamento mínimo de um ano e seguiram o protocolo clínico e diagnóstico adequadamente.

O tratamento inicial foi realizado com prednisona 1mg/kg/dia, com redução gradativa após cinco dias e completa retirada ao final de três semanas em associação com pentoxifilina 400mg de 8/8 horas, que era mantida durante oito semanas. Nos pacientes em que se estabelecia o diagnóstico etiológico da SS ou havia presença de comorbidades (diabetes, HAS ou dislipidemia) que necessitavam de outras medicações ou abordagens, as mesmas eram realizadas em associação com a terapia padrão estabelecida. Todos os pacientes foram tratados ambulatorialmente.

A avaliação da recuperação auditiva foi realizada através da taxa de melhora, que mensura o ganho auditivo em percentual e usa o lado contralateral como referência.²

$$\text{Taxa de melhora (\%)} = \frac{\text{Limiar Inicial} - \text{Limiar Final}}{\text{Limiar Inicial}} \times 100$$

$$\text{Limiar Inicial} - \text{Limiar do ouvido contralateral}$$

Os limiares auditivos foram calculados utilizando-se a média das freqüências de 250, 500, 1000, 2000, 4000 e 8000 Hz. O limiar final foi calculado com base na última audiometria, realizada no mínimo um ano após início do tratamento, e, em todos os casos, os limiares auditivos da orelha contralateral eram menores que 30dB. Desta forma, fica evidente que, em nossa casuística, todas as perdas foram unilaterais. As taxas de melhora acima de 90% foram definidas como recuperação total. Taxas de melhora inferiores a 20% foram consideradas como falha terapêutica (sem resposta). Percentual de melhora entre 21 e 89% foi definido como recuperação parcial, sendo que entre 51 e 89% a recuperação era definida como boa e se permanecesse entre 21 e 50% como regular.

As análises estatísticas foram realizadas utilizando os testes de χ^2 , Fischer e Análise de Variância (ANOVA), para verificar a eventual correlação entre recuperação auditiva e idade, sexo, raça, lado acometido, tipo de curva, presença de doenças associadas, alterações à RNM de ossos temporais e encéfalo, alterações nos exames laboratoriais, sintomas concomitantes, severidade da perda auditiva e início do tratamento. O p deveria ser menor que 0,05 para haver significância estatística no teste.

Para análise estatística foi considerado como bom resultado a somatória dos casos que tiveram recuperação total mais os com recuperação parcial que apresentavam taxa de melhora acima de 51%. Como resultado insatisfatório se considerou a somatória dos que tiveram falha terapêutica mais os com taxa de recuperação inferior a 50%.

RESULTADOS

Dos 40 pacientes, 22 (55%) eram masculinos e 18 (45%) femininos e a idade média foi de 41 anos, com variação de 13 a 76 anos. O ouvido direito foi acometido em 24 (60%) e o esquerdo em 16 (40%) pacientes. Em 33 (82,5%) pacientes a perda auditiva foi instantânea e em 7 (17,5%) progressiva, porém, instalando-se completamente em até 72 horas. A presença de zumbido foi observada em 100% dos casos. Vertigem ou desequilíbrio ocorreu em 21 pacientes (52,5%) e plenitude aural em 15 casos (37,5%).

Em relação à configuração da curva audiométrica, perdas planas atingindo todas as freqüências pesquisadas foram as mais freqüentes, observadas em 17 pacientes (42,5%); já as ascendentes foram observadas em 10 (25%) casos, as descendentes em 9 (22,5%) pacientes e em 4 (10%) doentes, a disacusia acometia preferencialmente as freqüências médias. Quanto ao grau da perda auditiva no momento do diagnóstico: 4 (10%) pacientes apresentavam disacusia leve, 15 (37,5%) moderada, 5 (12,5%) severa e 16 (40%) profunda.

A presença de doenças associadas foi encontrada em 23 pacientes (57,5%) sendo hipertensão arterial sistêmica e

diabetes mellitus encontradas respectivamente em 9 (22%) e 5 (12%) pacientes, as mais freqüentes. Todos esses achados foram interpretados como comorbidades e não como causa da SS. Um leve aumento do VHS foi a alteração laboratorial mais comum encontrada na análise sanguínea desses pacientes.

A RM de ossos temporais e encéfalo identificou alterações no sistema nervoso central (SNC) ou localizadas na orelha interna em 12 (30%) pacientes. No SNC, lesões subcorticais compatíveis com microangiopatia foram encontradas em 7 (17,5%) casos. Em 3 (7,5%) pacientes foram observados tumores no ângulo ponto-cerebelar, sendo 1 (2,5%) meningioma e 2 (5%) schwannoma vestibulares. Hipersinal da orelha interna, identificado em T1 após contraste, sugerindo atividade inflamatória, foi encontrado em 2 (5%) pacientes. A microangiopatia também foi considerada como um fator associado e não como causa da SS.

Em 12 pacientes (30%), uma possível etiologia para a SS foi estabelecida (Quadro 1), sendo 3 (7,5%) casos com doença imunomediada, com diagnóstico baseado em achados laboratoriais, atividade inflamatória observadas na orelha interna à RM ou da melhora e estabilização da audição dependentes da administração contínua de corticosteróides. 2 (5%) pacientes tinham schwannomas vestibulares detectados à RM. Infecção viral foi observado em 2 (5%) casos, um com encefalite viral e o segundo com caxumba, o primeiro foi confirmado através de punção lombar e análise do líquor e o segundo com edema da região parotídea, confirmado com elevação de IgM para vírus da caxumba e intensa atividade inflamatória na orelha interna observada à RM. Outros 2 tinham desordens vasculares, um com anemia falciforme em crise de falcização concomitante ao quadro de SS, e outro teve SS durante distúrbios circulatórios ocorridos durante hemodiálise. Meningioma de ângulo ponto-cerebelar identificado pela RM foi visto em 1 (2,5%) paciente. Doença de Ménière com vertigem e plenitude aural que surgiram posteriormente durante o seguimento do doente e confirmada através da alteração na relação SP/AP da eletrococleografia foi encontrada em 1 (2,5%) paciente. Um

Quadro 1. Possível etiologia para surdez súbita.

Nº	Etiologia	Taxa de melhora %	Diagnóstico
01	Ruptura de membrana	100	História
02	Schwannoma	100	Ressonância magnética
03	Vascular	100	História/laboratorial
04	Imunomediado	100	Laboratorial
05	Meningioma	100	Ressonância magnética
06	Viral	100	História/laboratorial
07	Imunomediado	51	História/laboratorial
08	Méniere	45	História/laboratorial
09	Vascular	38,5	História
10	Imunomediado	36,6	Evolução/laboratorial
11	Schwannoma	8,6	Ressonância magnética
12	Viral	0	História/laboratorial

paciente (2,5%) teve SS por barotrauma, observada imediatamente após exercícios físicos em academia de ginástica.

Durante o período de seguimento, 18 doentes (45%) apresentaram normalização da audição, ou seja, taxa de recuperação acima de 90% e 9 (22,5%) tiveram melhora parcial, com taxa de recuperação entre 51% e 89%, representando um total de 27 (67,5%) pacientes com evolução satisfatória. O total de casos com evolução insatisfatória foram 13 (32,5%) pacientes, sendo 6 (15%) sem respostas, que tiveram taxa de recuperação auditiva de até 20% e 7 (17,5%) com resposta pobre, com taxa de recuperação entre 21 e 50% (Gráfico 1).

Interessantemente, a recuperação auditiva em termos estatísticos entre os pacientes com diagnóstico etiológico estabelecido e os casos idiopáticos de SS foi semelhante. (Teste de Fischer, $p=0.195$, gráfico 2). Outros aspectos clínicos analisados com possível relação na recuperação auditiva como, idade, sexo, raça, lado envolvido, configuração audiométrica, grau inicial da perda auditiva, sintomas concomitantes, doenças associadas, alterações observadas na RM e em exames laboratoriais não interferiram estatisticamente na recuperação auditiva. À exceção foi observada no tempo de início do tratamento, pois os pacientes que iniciaram o tratamento com prednisona e pentoxifilina nos primeiros 7 dias após a instalação da SS tiveram uma melhor recuperação auditiva quando comparados aos que iniciaram o tratamento mais tarde. ($p<0.05$) (Gráfico 3).

DISCUSSÃO

Quando discutimos SS, a nomenclatura deve ser mais bem definida, já que não há uniformidade sobre o tema na literatura. Em algumas situações, SS pode estar se referindo apenas aos casos de disacusia neurosensorial súbita de origem idiopática; porém, na maioria das vezes está se referindo a todas formas de disacusia neurosensorial de manifestação súbita, independente de haver ou não um diagnóstico etiológico.

Outro aspecto a ser considerado é sobre o método empregado para avaliar a recuperação auditiva na SS. Diferentes critérios são utilizados, alguns avaliam o ganho absoluto em decibel (dB), calculando a diferença entre a audiometria final e inicial, sem levar em consideração a severidade da perda auditiva. A falha nesta análise é que o ganho de 20 dB em um paciente com uma perda leve ou moderada tem um significado funcional completamente diferente se comparado a perdas profundas. Uma outra forma utilizada para análise de resultado é a pesquisa do chamado ganho auditivo relativo, no qual se calcula o percentual de melhora entre a audiometria final e inicial do paciente. Nesta situação, a análise da recuperação auditiva é mais fidedigna, já que o valor percentual tem o mesmo peso independente do grau de perda auditiva. Em nosso estudo, utilizamos a taxa de melhora auditiva que, além de analisar o

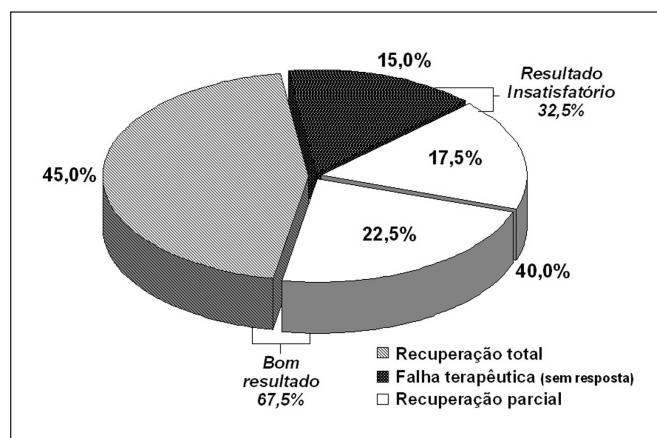


Gráfico 1. Taxa de melhora auditiva após 1 ano.

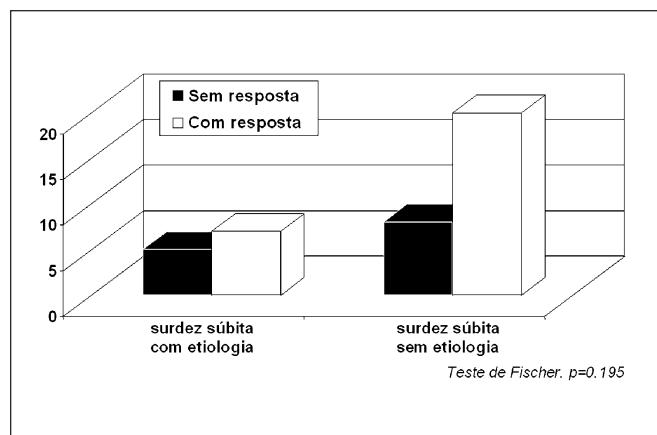


Gráfico 2. Diagnóstico etiológico e recuperação auditiva.

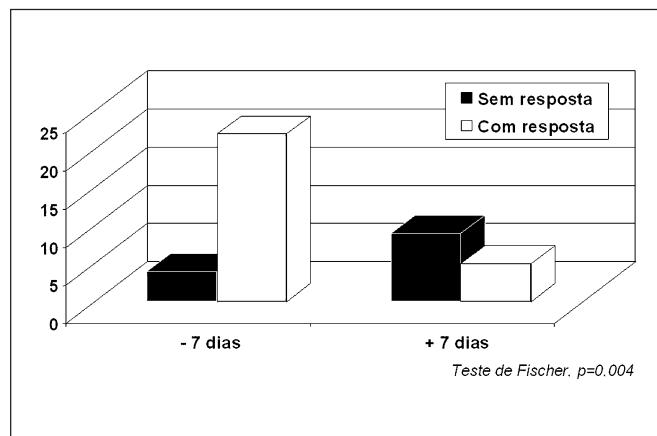


Gráfico 3. Tempo de início do tratamento e melhora auditiva

percentual de recuperação do ouvido acometido, considera a audição contralateral como referência. Neste critério, o paciente é classificado numa escala crescente de melhora e não em grupos estáticos, onde a variação intragrupo pode ser extensa. Representa o melhor parâmetro para avaliar a recuperação auditiva e predizer a eficácia do tratamento.⁷

O percentual de melhora espontânea varia, segundo a literatura, de 45 a 65%^{7,8} e os tratamentos disponíveis apresentam resultados semelhantes. Em parte, esta grande variação percentual ocorre pela maior ou menor rigidez no critério de melhora utilizado. Em estudos onde o ganho de 10dB em relação à audiometria inicial já é considerado melhora, os índices tendem a elevar-se aproximando de 80%.⁴ Em nosso estudo, só consideramos como melhora auditiva completa taxas de recuperação acima de 90% e melhora significativa quando acima de 50%, valores bem mais rigorosos dos que os descritos na literatura.³ Mesmo assim, somando-se esses dois grupos, o índice de melhora observado foi de 67,5% que é semelhante aos descritos por outros autores com outras terapias.^{3,8-10}

Em nosso estudo, ao utilizarmos um protocolo previamente definido em todos pacientes com SS que procuraram o nosso serviço de emergência, o diagnóstico da etiologia da SS foi determinada em 30% dos casos. Outros estudos relatam a identificação da etiologia apenas em 10 a 15% dos casos.^{6,9} Essas diferenças podem ser justificadas pelo uso de diferentes protocolos clínicos de investigações que podem ter diferentes sensibilidades.

Nesse estudo, encontramos tumores no ângulo ponto-cerebelar em 7,5% dos casos, achado maior que o relatado na literatura.⁵ Ainda mais interessante, foi que um schwannoma vestibular apresentou recuperação total da audição após o tratamento inicial preconizado. Este fato também já foi descrito anteriormente⁵, e esta recuperação auditiva pode interferir na escolha do acesso cirúrgico, influenciando o prognóstico auditivo desses pacientes.

O tratamento da SS é outro tópico que gera muita discussão. Uma grande variedade de modalidades terapêuticas pode ser encontrada na literatura, algumas complexas e incomuns, mas com a mesma eficácia. A maioria dos tratamentos se baseia em um possível distúrbio circulatório ou uma reação inflamatória acometendo a orelha interna.⁸ Porém análises histológicas de cócleas de pacientes que tiveram SS apresentam alterações compatíveis com lesões virais.^{11,12} Apesar dessas evidências histológicas e de estudos experimentais demonstrando eficácia dos antivirais no tratamento da SS¹³, os efeitos benéficos dos antivirais em humanos ainda não foi comprovada.^{4,5} Terapias de amplo espectro que teoricamente tratariam tanto os distúrbios vasculares quanto os inflamatórios são amplamente usadas na prática clínica; em parte, por não existir um tratamento com reconhecida eficácia e também pela ansiedade que envolve a relação médico-paciente nesses casos. Contudo, não há evidências de que esse tipo de abordagem tenha

resultados superiores à monoterapia.⁹

Existem poucos trabalhos controlados ou com grupo controle na literatura, e, apenas os corticosteróides parecem ter comprovadamente algum efeito benéfico no tratamento da SS.^{1,9,14} Quanto aos vasodilatadores, apesar de serem amplamente utilizados, ainda carecem de estudos com controles científicos mais rígidos que comprovem seus efeitos positivos no tratamento da SS.⁹ Na verdade, a tentativa de comprovação do aumento do fluxo sanguíneo coclear com o uso dos mesmos tem sido inconsistentes.¹⁰ A pentoxifilina, sendo uma medicação com efeitos hemorreológicos, diminui a viscosidade sanguínea, melhorando o fluxo sanguíneo no labirinto, e, como descrito anteriormente, apresentaria efeitos benéficos em pacientes com SS.¹⁵ A opção pelo uso da prednisona associada à pentoxifilina em nosso estudo se deu por ambas serem de uso ambulatorial, evitando assim os inconvenientes de uma hospitalização e minimizando os potenciais riscos do uso de vasodilatadores ou corticosteróides endovenosamente.

Não foi objetivo de nosso estudo comparar diferentes terapias. Nossa foco foi sobre a identificação etiológica da SS e acompanhamento da evolução imediata desses pacientes após uma terapia comum com pentoxifilina e prednisona.

Em relação às características demográficas, nossos resultados são semelhantes à maioria dos descritos na literatura, com idade média dos pacientes na 5^a década de vida e sem predomínio de lado ou sexo.^{3,4,6}

Diferentemente de outros autores, não encontramos relação entre o tipo de curva audiométrica ou severidade da perda auditiva na recuperação auditiva.⁴ Houve pacientes com perdas leves que não recuperaram a audição e outros com profundas que recuperaram totalmente a função auditiva. Ocorreu predomínio de curvas audiométricas de configuração plana, que apresentavam perdas semelhantes em todas as freqüências. As curvas ascendentes ou com lesões predominando nas freqüências médias não tiveram, em nossa casuística, melhor prognóstico que as demais como descrito na literatura.⁶

A presença de sintomas associados como *tinnitus* e vertigem costuma ser relacionada com pior prognóstico por diversos autores.^{3,4,16} Em nossa casuística, os sintomas vestibulares vertigem e desequilíbrio estiveram presentes em 52,5% dos pacientes, porém, a presença de *tinnitus* foi bem maior que o relatado por outros autores,^{3,4} acometendo no início do quadro 100% dos nossos pacientes. Entretanto, nenhum desses sintomas apresentou relação com o grau de recuperação auditiva neste estudo.

A presença de doenças concomitantes ocorreu em 60% dos casos, e sua presença também não alterou o prognóstico auditivo neste estudo. Como a idade média dos pacientes foi alta, a presença de doenças concomitantes tem mais relação com as características da amostra do que com a própria SS. O achado freqüente de microangiopatia no SNC

observada na RNM ajuda corroborar este fato, já que *diabetes mellitus* e hipertensão arterial foram as doenças mais prevalentes no grupo de pacientes. Este achado não foi considerado um fator etiológico da SS.

O único fator prognóstico estatisticamente significativo foi o início precoce da terapia. Os pacientes que foram atendidos até 1 semana de instalação do quadro apresentaram os melhores índices de recuperação da audição, achado semelhante ao de outros autores.^{3,6} A análise inicial desta informação poderia sugerir que o tratamento é mais eficaz do que a evolução natural da doença. Contudo, como a audição na SS pode rapidamente se recuperar, alguns pacientes com este tipo de evolução podem não procurar o serviço médico e o achado de melhor evolução na introdução precoce da medicação poderia representar mais um efeito da evolução natural da SS do que propriamente do tratamento. No grupo que inicia o tratamento acima de 1 semana poderia estar a maioria dos pacientes que não apresentam melhora espontânea, explicando assim a diferença na recuperação auditiva entre os dois grupos. Somente um estudo duplo cego e controlado com uso de placebo poderá separar a evolução natural do bom resultado proveniente do tratamento instituído. Porém, estudos com esse desenho metodológico são de difícil realização por questões éticas óbvias.

Quando comparamos a evolução auditiva entre os pacientes com SS idiopática com aqueles onde foi realizado diagnóstico etiológico, não observamos diferenças estatísticas entre eles, apesar de um tratamento mais direcionado nos pacientes com etiologia específica. Esta observação mostra que apesar dos avanços diagnósticos conquistados com a realização rotineira de novos exames laboratoriais ou de imagem em doentes com SS, que tem diminuído o número de casos idiopáticos, o sucesso terapêutico na tentativa de melhorar a função auditiva desses pacientes ainda permanece pobre, apesar da possibilidade de realização de um tratamento mais específico, principalmente nos casos associados a doenças virais.

CONCLUSÕES

Uma pesquisa objetiva da etiologia deve ser conduzida em qualquer caso de SS. A presença de tumores do ângulo ponto-cerebelar em 7,5% dos casos de SS, entre outras causas,

justifica uma completa investigação nesses pacientes. Uma boa evolução, com melhora de 67,5% dos casos de SS, foi observada independente do diagnóstico etiológico. O início da terapia dentro da primeira semana de instalação da SS foi o único fator relacionado a um melhor resultado auditivo nesses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980; 106(12): 772-6.
2. Shirashi T, Kubo T, Okumura S, Naramura H, Nishimura M, Okusa M, Matsunaga T. Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrinogenation therapy. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993; 501: 46-50.
3. Gordin A, Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. Magnesium: A new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otology & Neurotology* 2002; 23: 447-51.
4. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol* 1998; 118: 488-95.
5. Tucci DL, Farmer Jr, JC, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otology & Neurotology* 2002; 23: 301-8.
6. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: A study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128 (1): 92-8.
7. Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Ogawa S, Tsuchihashi N. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl* 1994; 514: 37-40.
8. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86 (4 pt1): 463-80.
9. Haberkamp TJ, Tanyeri HM. Management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1999; 20 (5): 587-95.
10. Ohlsen KA, Didier A, Baldwin D, Miller JM, Nuttal AL, Hulcrantz E. Cochlear blood flow in response to dilating agents. *Hear Res* 1992; 58 (1): 19-25.
11. Schuknecht HF, Donavan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1986; 243 (1): 1-15.
12. Schuknecht HF. Myths in neurotology. *Am J Otol* 1992; 13 (2): 124-6.
13. Stokroos RJ, Albers FW, Schirm J. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Antiviral treatment of experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999, 108: 423-8.
14. Wilson WR. Why treat sudden haring loss. *Am J Otol* 1984, 5 (6): 481-3.
15. Hormann K. Rheological effects of pharmacological treatment of inner ear disorders. *Scand Audiol Suppl* 1987; 26: 47-8.
16. Byl FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94 (5 pt 1): 647-61.