

Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: evolution in the presence of hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemias

Perda auditiva neurossensorial súbita idiopática: evolução na presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemias

Jayson Nagaoka¹, Marcelo Ferreira dos Anjos², Thales Takeo Takata³, Renan Moukbel Chaim⁴, Flavia Barros⁵, Norma de Oliveira Penido⁶

Keywords:

hypertension,
diabetes mellitus,
sensorineural, hearing
loss,
sudden hearing loss.

Palavras-chave:

diabetes melito,
dislipidemias,
hipertensão,
perda auditiva
neurossensorial,
perda auditiva súbita.

Abstract

Retrospective study aiming at evaluating the interference of associate diseases in the evolution and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. **Materials and methods:** Case-Control Study. Thirty-five patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss were divided in two groups, one of them with associate diseases (hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemias), and another one without co-occurrence of such diseases. The groups were evaluated regarding: age, gender, associate diseases, presence of tinnitus, dizziness and ear fullness sensation, presence of cerebral microangiopathy observed in magnetic resonance imaging, ophthalmoscopic findings, treatment onset, improvements in audiometric findings and at speech discrimination tests. Statistical analysis of data was performed. **Results:** The associate disease group showed higher ages, cerebral microangiopathy observed in magnetic resonance imaging and later improvement in speech discrimination tests, being this difference statistically significant. **Conclusion:** Idiopathic sudden sensorineural hearing loss co-occurring with hypertension, diabetes mellitus or dyslipidemias, in older patients, is associated with a higher prevalence of cerebral microangiopathy, revealed by magnetic resonance imaging, and associated with a slower hearing recovering, showed by later improvements in speech discrimination tests.

Resumo

Estudo retrospectivo com o objetivo de avaliar a interferência das doenças associadas na evolução e prognóstico da perda auditiva neurossensorial súbita idiopática. **Material e Método:** Estudo caso controle. Trinta e cinco pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita idiopática divididos em dois grupos, um com doenças associadas (hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemias) e outro sem doenças associadas. Avaliação das variáveis: idade, sexo, doença associada, presença de zumbido, tontura e plenitude aural, presença de microangiopatia cerebral na ressonância magnética, alteração no fundo de olho, tempo de início de tratamento, taxa de melhora auditiva, evolução do índice do reconhecimento da fala. Dados avaliados estatisticamente. **Resultados:** O grupo com doença associada, quando comparado ao grupo sem doença associada, apresenta idade mais elevada, maior número de pacientes com microangiopatia cerebral na ressonância magnética e recuperação mais lenta do índice de reconhecimento da fala. **Conclusão:** Perda auditiva neurossensorial súbita idiopática na presença da hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemias, em indivíduos mais velhos, está associada a uma maior prevalência de achados de microangiopatias cerebrais nos exames de ressonância magnética, e à recuperação auditiva mais lenta na melhora do índice de reconhecimento da fala.

¹ Mestre pelo programa de pós-graduação em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP, Médico.

² Fellow pelo departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da UNIFESP, médico.

³ Oftalmologista, médico.

⁴ Médico.

⁵ Doutorado, Fonoaudióloga.

⁶ Doutora, Orientadora da Pós-graduação do Departamento de ORL da UNIFESP-EPM.

Departamento de ORL da UNIFESP-EPM.

Endereço para correspondência: Visconde de Itaboraí 106 apto. 112 Vila Azevedo São Paulo SP 03308-050
CNPQ

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da BJORL em 11 de julho de 2009. cod. 6506
Artigo aceito em 16 de setembro de 2009.

INTRODUÇÃO

A perda auditiva é uma das queixas mais comuns no dia a dia do otorrinolaringologista, porém ainda apresenta muitos desafios em sua abordagem. A avaliação dos pacientes com a comprovação da perda auditiva, principalmente quando a perda se apresenta de maneira súbita, deve ser minuciosa tentando identificar possíveis causas e sintomas associados, assim como a terapêutica, que deve ser instituída o mais brevemente possível.

A denominação surdez súbita já é consagrada, mas infelizmente trata-se de um termo bastante impreciso e vago, sendo muitas vezes interpretado como uma entidade nosológica ao invés de simplesmente um sintoma. Por isso, preferimos adotar o termo perda auditiva neurossensorial súbita.

Definimos a perda auditiva neurossensorial súbita como sendo uma perda auditiva neurossensorial maior que 30dB em pelo menos três frequências adjacentes e de instalação súbita ou em até 72 horas¹.

A pesquisa etiológica, assim como de quaisquer outros sintomas, deve ser realizada sistematicamente, pois várias doenças podem estar envolvidas. Neoplasias, alterações vasculares, doenças imunomediadas, doença de Ménière, ruptura de membranas e doença infecciosas, virais ou bacterianas, parecem estar implicadas². Porém, muitas vezes, o diagnóstico etiológico não é possível mesmo com o aparato de exames disponíveis atualmente. Neste caso, a perda auditiva neurossensorial súbita é classificada como idiopática.

O papel das infecções virais tem sido questionado. Estudos encontraram alterações cocleares, em ossos temporais de pacientes com perda auditiva súbita, similares as que ocorrem em infecções virais ou mesmo uma maior presença de vírus no material de nasofaringe em pacientes com perda auditiva súbita^{3,4}. Esses achados seriam sugestivos de uma etiologia viral para a perda auditiva súbita, porém, até o momento, não conseguimos a confirmação clínica desses achados, pois seriam necessários estudos histopatológicos do osso temporal, o que é inviável in vivo, e a pesquisa da presença viral na orelha interna, o que ainda não está sistematizado. Ao mesmo tempo, outros autores encontraram evidência de que a infecção viral não seria a causa da perda auditiva neurossensorial súbita⁵.

Na abordagem terapêutica dos pacientes, embora com pouco respaldo na literatura, a administração de corticosteroide é a mais adotada. Em seu trabalho, Wilson⁶ observou melhora significativa dos pacientes que utilizaram corticosteroide ao invés de placebo, evidência esta, não confirmada através de revisão sistemática da literatura⁷. De qualquer maneira, a terapêutica deve ser instituída o mais rápido possível, com os melhores resultados obtidos em até sete dias⁸.

Na avaliação dos pacientes com perdas auditivas neurossensoriais, as doenças sistêmicas, especialmente a

hipertensão arterial sistêmica, o diabetes melito e as dislipidemias são implicadas, direta ou indiretamente, porém não existe consenso nesta associação no que se refere à perda auditiva neurossensorial súbita.

Penido et al.¹ observaram durante o acompanhamento de seus pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita que os piores resultados na terapêutica pertenciam aos pacientes de faixa etária mais idosa e que apresentavam doenças associadas, no caso a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes melito e as dislipidemias. Porém, não diferenciou se estas doenças associadas e mesmo a idade foram fatores que influenciaram isoladamente ou conjuntamente na evolução desses pacientes.

A avaliação do papel das doenças associadas é importante para um melhor entendimento tanto do prognóstico como para a programação de uma melhor estratégia terapêutica para os pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita idiopática.

MÉTODO

Realizado estudo caso controle com os pacientes acompanhados em ambulatório de surdez súbita atendidos no período de 2000 até 2007.

O projeto foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição, cadastrado pelo nº 1871/06.

Dos 177 pacientes com diagnóstico de perda auditiva neurossensorial súbita, 95 eram do sexo masculino e 82 do sexo feminino. E após investigação, 13 pacientes (7,35%) tiveram o diagnóstico etiológico definido. Os demais 164 pacientes (92,65%) foram classificados como perda auditiva neurossensorial súbita idiopática.

Desses 164 pacientes foram selecionados 35 indivíduos (21,34%) para participarem do estudo. Os demais pacientes não se encaixavam nos critérios de inclusão e por isto foram excluídos deste trabalho.

Os critérios de inclusão adotados no trabalho foram:

- perda auditiva neurossensorial idiopática instalada subitamente ou em até 72 horas, atendida no setor de otologia em até 30 dias do início do sintoma.

- acompanhamento no ambulatório de surdez súbita por pelo menos seis meses.

Os critérios de exclusão adotados no trabalho foram:

- esclarecimento etiológico da perda auditiva estabelecido.

- utilização de terapêutica prévia.

- outras doenças sistêmicas que não hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemias, já conhecida ou identificada no decorrer do acompanhamento.

- interrupção do acompanhamento.

Para efeito de avaliação os pacientes selecionados foram divididos em dois grupos: grupo com doença associada e grupo sem doença associada.

- Grupo com doença associada: formado por pacien-

tes com perda auditiva neurosensorial súbita idiopática associada à presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemias, isoladamente ou associadas.

- Grupo sem doença associada: formado por pacientes com perda auditiva neurosensorial súbita idiopática sem a presença de doenças associadas.

Os pacientes atendidos no ambulatório de surdez súbita passaram por anamnese geral e exame físico completo. Nessa anamnese os pacientes foram questionados com relação à presença de outros sintomas como zumbido, tontura e plenitude aural, bem como tempo de instalação da perda auditiva.

A terapêutica adotada em todos os pacientes consistiu no uso de corticosteroide prednisona na dose de 1mg/kg/dia, por pelo menos sete dias com redução progressiva da dose, e o vasodilatador pentoxifilina na dose de 1200mg dividida em três doses, mantido por pelo menos oito semanas.

Os pacientes foram submetidos a exames de ressonância magnética de orelha interna, utilizando gadolínio como contraste, e exames de sangue, compostos de: hemograma completo, glicemia de jejum, creatinina, colesterol total e frações, triglicérides, dosagem de hormônio estimulante da tireoide etetra-iodo tironina livre.

As avaliações auditivas dos pacientes foram realizadas no audiômetro marca MAICO MA-41 e todos os exames foram realizados pela mesma fonoaudióloga. Avaliamos os padrões audiométricos inicial, com quinze dias de tratamento, após um mês e após seis meses ou mais. A avaliação auditiva era composta de audiometria tonal, audiometria vocal com pesquisa do índice de reconhecimento da fala (IRF) além de imitanciometria com pesquisa de reflexos estapedianos.

O exame de fundo de olho foi realizado sempre pelo mesmo oftalmologista. As alterações foram classificadas segundo a classificação ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study).

Na anamnese dos pacientes diabéticos com hipertensão arterial ou dislipidemia foi feito também questionamento sobre tempo da doença e tratamento instituído. Ainda nos pacientes diabéticos foi feita avaliação de sensibilidade tátil e térmica verificando a presença de neuropatia periférica.

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. Calculada segundo a fórmula:

Taxa de melhora (%) = $(\text{Limiar Inicial} - \text{Limiar Final}) / \text{Limiar Inicial} - \text{Limiar do ouvido contralateral}$

Os limiares auditivos foram calculados utilizando-se a média das frequências de 50, 500, 1000, 2000, 4000, 6000 e 8000 Hz.

O Limiar final foi obtido com base na última audiometria realizada no mínimo seis meses após o início do

tratamento, e, em todos os casos, os limiares auditivos da orelha contralateral eram menores que 30dB.

As variáveis avaliadas no estudo foram: idade, sexo, doença associada, a presença de zumbido, tontura e plenitude, a presença de microangiopatia cerebral na ressonância magnética, alteração no exame de fundo de olho, tempo de início do tratamento, taxa de melhora auditiva, índice de reconhecimento da fala (IRF) inicial, com quinze dias, trinta dias e com seis meses ou mais de acompanhamento.

Os resultados obtidos foram levados para análise estatística. Para comparar os dois grupos estudados com relação às variáveis categóricas pertencentes à pesquisa, empregou-se o teste exato de Fisher. Com relação às variáveis: Idade, Taxa de melhora e Tempo de início do tratamento, utilizou-se o teste t de Student para amostras não-relacionadas. E para estudar o comportamento da variável IRF ao longo do tempo, em cada grupo, empregou-se o modelo de análise de variância com medidas repetidas.

Em todas as análises o nível de significância foi de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Inicialmente a análise constituiu-se em uma descrição geral das informações coletadas. A distribuição dos sexos nos dois grupos foi semelhante. O grupo com doença associada foi formado por dez homens e dez mulheres e o grupo sem doença associada por sete homens e oito mulheres.

Na Tabela 1 encontram-se as médias da idade, da taxa de melhora e do tempo de início do tratamento da perda auditiva neurosensorial súbita dos dois grupos, com os seus respectivos desvio-padrão e valores máximo e mínimo.

Tabela 1. Medidas descritivas das variáveis: Idade, Taxa de melhora e Tempo de início do tratamento, segundo cada grupo.

Grupo		Idade	Taxa de melhora (%)	Tempo de início do tratamento
Com doença associada	Média	60,35	36,31	11,10
	DP	9,93	25,72	8,79
	Mínimo	43,00	1,47	1,00
	Máximo	76,00	100,00	30,00
Sem doença associada	Média	41,60	40,58	14,60
	DP	16,82	29,20	11,27
	Mínimo	22,00	-4,60	2,00
	Máximo	72,00	93,33	30,00
Total	Média	52,31	38,14	12,60
	DP	16,13	26,93	9,93
	Mínimo	22,00	-4,60	1,00
	Máximo	76,00	100,00	30,00

Na Tabela 2 encontram-se as médias do índice de reconhecimento da fala (IRF) ao longo do tempo, com os seus respectivos desvio-padrão e valores máximo e mínimo.

Tabela 2. Valores da variável IRF, ao longo do tempo, segundo cada grupo, e em relação ao total dos pacientes avaliados no estudo.

Grupo		Início	15dias	30dias	180 dias ou mais
Com doença associada	Média	21,60	34,32	40,00	44,42
	DP	27,33	40,47	40,90	39,71
	Mínimo	0,00	0,00	0,00	0,00
	Máximo	80,00	92,00	96,00	100,00
Sem doença associada	Média	17,60	44,62	53,87	59,73
	DP	28,07	43,48	38,12	39,84
	Mínimo	0,00	0,00	0,00	0,00
	Máximo	84,00	100,00	100,00	100,00
Total	Média	19,89	38,50	45,94	51,18
	DP	27,31	41,34	39,77	39,91
	Mínimo	0,00	0,00	0,00	0,00
	Máximo	84,00	100,00	100,00	100,00

O exame de fundo de olho só se mostrou alterado em quatro pacientes da amostra e todos pertencentes ao grupo com doença associada. Três pacientes eram hipertensos e diabéticos, e um somente diabético. Em todos os pacientes as alterações foram retinopatias diabéticas leves, caracterizadas pela presença de microaneurismas na retina.

Na Tabela 3 a presença da alteração na ressonância magnética é descrita nos dois grupos.

Tabela 3. Distribuição da amostra com relação à variável Ressonância magnética, segundo grupo.

Ressonância magnética	Grupo		Total
	Com doença associada	Sem doença associada	
Normal	9	13	22
Microangiopatia	11	2	13
Total	20	15	35

No grupo com doença associada, 12 pacientes eram hipertensos, dois diabéticos e três apresentavam dislipidemia. Em três pacientes houve associação da hipertensão arterial e do diabetes melito.

Na avaliação dos pacientes o zumbido esteve presente em 83%, a tontura em 51% e a plenitude em 20% dos pacientes de nossa amostra. E no seguimento subsequente dos pacientes foi identificada a recorrência da perda auditiva neurossensorial súbita idiopática em dois pacientes

do grupo com doença associada. A recorrência ocorreu após os seis meses de acompanhamento.

Na Figura 1 observa-se às médias do índice de reconhecimento da fala (IRF) nos dois grupos ao longo do tempo.

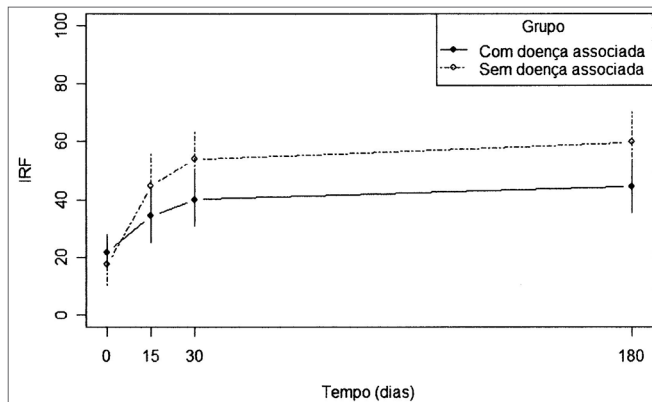


Figura 1. Perfis médios da variável IRF, em cada grupo de estudo.

Para comparar os dois grupos estudados com relação às variáveis categóricas pertencentes à pesquisa, empregou-se o teste exato de Fisher. Os resultados apresentados na Tabela 4 permitem afirmar que os grupos “Com doença associada” e “Sem doença associada” diferem quanto ao resultado do exame de Ressonância magnética.

Tabela 4. Resultados da comparação entre os grupos com relação às variáveis categóricas do estudo.

Variável	Nível descritivo
Sexo	0,558
Fundo de olho	0,159
Ressonância magnética	0,013*
Tontura	0,111
Zumbido	0,481
Plenitude	0,101

*p ≤ 0,05

Para comparar os dois grupos estudados com relação às variáveis: Idade, Taxa de melhora e Tempo de início do tratamento, utilizou-se o teste t de Student para amostras não-relacionadas. Os resultados apresentados na Tabela 5 permitem afirmar que os grupos “Com doença associada” e “Sem doença associada” diferem quanto à Idade média.

Para estudar o comportamento da variável índice de reconhecimento da fala (IRF) ao longo do tempo, em cada grupo, empregou-se o modelo de análise de variância com medidas repetidas. Os resultados apresentados nas Tabelas 6 e 7 permitem afirmar que:

Para o grupo “Com doença associada”, as médias obtidas com 30 e 180 dias são iguais entre si, mas diferentes da medida feita no início do estudo.

Para o grupo “Sem doença associada”, registrou-se modificação das medidas obtidas com 15, 30 e 180 dias (que são iguais entre si) em relação à medida inicial.

Tabela 5. Resultados da comparação entre os grupos com relação às variáveis numéricas do estudo.

Variável	Nível descritivo
Idade	0,001*
Taxa de melhora (%)	0,650
Tempo de início do tratamento	0,309

*p ≤ 0,05

Tabela 6. Resultados da aplicação do modelo de análise de variância com medidas repetidas.

Efeito	Nível descritivo
Grupo	0,789
Tempo	0,001*
Interação	0,022*

*p ≤ 0,05

Tabela 7. Resultados da comparação entre as medidas obtidas do IRF em diferentes instantes, segundo cada grupo.

Grupo	Instantes comparados	Nível descritivo
Com doença	Início x 15	0,375
	Início x 30	0,029*
	Início x 180	0,001*
	15 x 30	0,999
	15 x 180	0,999
	30 x 180	0,999
Sem doença	Início x 15	0,001*
	Início x 30	0,001*
	Início x 180	0,001*
	15 x 30	0,999
	15 x 180	0,999
	30 x 180	0,999

*p ≤ 0,05

DISCUSSÃO

Ao descrever dois casos de perda auditiva neurossensorial súbita idiopática em pacientes portadores de diabetes melito, Jorgensen et al.⁹ sugeriram que as alterações vasculares ocorridas como complicações do

diabetes também acometeriam vasos da orelha interna, o que explicaria a etiologia da perda auditiva neurossensorial súbita idiopática nos pacientes diabéticos. No entanto, até o momento, o papel não só do diabetes melito, mas da hipertensão arterial sistêmica e das dislipidemias nos casos de perda auditiva neurossensorial súbita idiopática permanecem sem esclarecimento^{1,10}. O papel dessas doenças na evolução e prognóstico dos pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita idiopática foi a questão que motivou a realização deste estudo.

Em nosso trabalho o tamanho da amostra foi reduzido devido a rigidez nos critérios de inclusão e exclusão adotados no estudo. Porém, somente assim pudemos avaliar a evolução dos pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita idiopática na presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e ou dislipidemias ao longo do tempo, e não somente avaliar a melhora auditiva com a terapêutica adotada.

Em nossos resultados não houve diferença estatística na perda auditiva neurossensorial súbita idiopática entre homens e mulheres em conformidade com a literatura². Inicialmente os homens e as mulheres da amostra foram analisados separadamente, porém como não houve diferença estatística entre os resultados os pacientes foram agrupados e avaliados conjuntamente.

Nesta avaliação a presença dos sintomas zumbido, tontura e plenitude auricular foi avaliada. Encontramos uma prevalência de zumbido em 83%, tontura em 51% e plenitude em 20% dos pacientes de nossa amostra^{1,11}. Na avaliação isolada do grupo com doença associada e do grupo sem doença isolada, quanto à presença desses sintomas, não houve diferença estatística entre os grupos e nem influência na recuperação auditiva com a presença dos sintomas zumbido, tontura e plenitude auricular. Nossos achados demonstram a prevalência desses sintomas, porém sem piora no prognóstico auditivo em ambos os grupos.

Nos pacientes do grupo com doença associada à hipertensão arterial sistêmica foi a mais prevalente, seguida pela dislipidemia e pelo diabetes melito. Em três pacientes houve a associação da hipertensão arterial sistêmica e o diabetes melito. Tanto no estudo de Duck et al.¹², avaliando a associação da hipertensão arterial com diabetes melito, quanto nos estudos de Morizono e Paparella¹³ e de Yan-Lin e Yuan-Ping¹⁴, avaliando a associação da hipertensão arterial com as dislipidemias, a associação dessas doenças sistêmicas tiveram um efeito aditivo na piora da perda auditiva. Em nossos três pacientes, quando avaliados isoladamente, não foi possível confirmar este efeito.

Numa avaliação mais detalhada encontramos que dos quatro pacientes em que houve alterações no fundo de olho no grupo com doença associada três eram esses pacientes com a associação da hipertensão e do diabetes, e o outro paciente apresentava somente diabetes. Jorgensen e Buch¹⁵ encontraram perda auditiva duas vezes

mais comum nos pacientes diabéticos com retinopatia, Axelsson et al.¹⁶ em seu estudo sugeriram a associação das microangiopatias oculares ocorridas no diabetes com diferentes formas de perda auditiva, e Kurien et al.¹⁷ também observaram que a falta de controle do diabetes, avaliadas através das complicações oculares, foram importantes na evolução da perda auditiva. Avaliando novamente cada um dos pacientes isoladamente não foi possível identificar relação entre as alterações oculares no fundo de olho e a pior evolução auditiva dos pacientes. Porém, em se tratando especificamente de perda auditiva neurosensorial súbita idiopática os achados de Wilson et al.¹⁸ confirmam os nossos resultados uma vez que também não encontrou tal relação.

Na continuação da avaliação dos pacientes encontramos que a idade no grupo com doença associada é estatisticamente maior do que no grupo sem doença associada. Em seu estudo Axelsson et al.¹⁹ já haviam descrito a piora da perda auditiva com o envelhecimento sem, contudo, encontrar relação com a duração e controle do diabetes. Já Brohem et al.²⁰ estudaram pacientes hipertensos cujas queixas auditivas geralmente foram associadas à idade mais avançada dos pacientes. E Marchiori et al.²¹ consideraram a hipertensão arterial sistêmica e a idade avançada como fatores de risco isolado para perda auditiva neurosensorial. No que se refere à perda auditiva neurosensorial súbita idiopática não conseguimos isolar a idade mais avançada como risco isolado, uma vez que a idade mais avançada coexistiu nos pacientes com as doenças associadas.

Na evolução da melhora auditiva dos pacientes com perda auditiva neurosensorial súbita idiopática os achados de Yamamoto et al.²² e de Penido et al.¹, foram avaliados através da taxa de melhora auditiva e os seus resultados, com recuperação auditiva acima de 50%, foram, respectivamente, de 71,9% e 67,5%. Nos nossos dois grupos estudados, os valores médios da taxa de melhora estão por volta de 40% e sem diferença estatística entre os grupos, embora, nota-se tendência a uma melhor evolução do grupo sem doença associada. Ambos os valores contrariam os resultados da literatura, no entanto, deve-se avaliar que no grupo com doença associada e no grupo sem doença associada o tempo médio de início do tratamento foi de 11 e 15 dias, respectivamente. Tais valores justificariam a piora da taxa de melhora, uma vez que nos dois estudos relatados^{1,22} os melhores resultados foram obtidos com o início do tratamento em até sete dias do início dos sintomas da perda auditiva neurosensorial súbita idiopática.

Ainda na evolução da melhora auditiva, Barros e tal.¹² concluíram que o índice de reconhecimento de fala poderia proporcionar dados quanto ao prognóstico da perda auditiva súbita idiopática. Isto se confirma na avaliação de nossos pacientes, onde o índice de reconhecimento de fala nos dois grupos apresentou diferença estatística

no tempo de evolução e na interação entre os diferentes períodos de avaliação. No grupo com doença associada, a melhora do índice de reconhecimento de fala foi mais relevante nos 30 primeiros dias após início do tratamento enquanto que no grupo sem doença associada somente os primeiros quinze dias foram os mais relevantes. Este dado demonstra a melhora mais lenta dos pacientes do grupo com doença associada.

No acompanhamento dos pacientes com perda auditiva súbita ao longo do tempo Furuhashi et al.⁸ estudou 1798 pacientes que tiveram perda auditiva neurosensorial súbita, entre os anos de 1972 e 2000, e encontrou somente 4 casos de recorrência ipsilateral (0,22%) e 10 de acometimento contralateral (0,55%), com período entre os episódios variando entre nove meses e 14 anos. Já em nosso estudo, encontramos recorrência no grupo com doença associada, mas foram dois casos de recorrência ipsilateral (10% do grupo e 5,7% da amostra) com período entre os episódios com mais de seis meses e um ano. Este dado sugere a importância das doenças associadas na evolução e prognóstico da perda auditiva neurosensorial súbita idiopática.

A avaliação das alterações na orelha interna dos pacientes poderia nos fornecer mais dados que poderiam interferir na evolução de nossos pacientes. Em autópsias de pacientes diabéticos Makishima e Tanaka²³ realizaram estudo histopatológico dos ossos temporais e encontraram alterações principalmente nos nervos periféricos, caracterizadas pelo espessamento fibroso e estreitamento da luz dos vasos da estria vascular. Os mesmos achados histológicos foram encontrados por Smith et al.²⁴ estudando ratos diabéticos. E Bachor et al.²⁵, também estudando histopatologicamente ossos temporais, concluem que, em alguns casos as variações vasculares da orelha interna podem estar relacionadas com alterações auditivas. No entanto, o exame histopatológico em nosso estudo é impossível de ser realizada dada à impossibilidade de coleta de material *in vivo*. Assim a avaliação das alterações labirínticas e do sistema nervoso central se baseou no exame de ressonância magnética.

Na avaliação de pacientes com perda auditiva neurosensorial súbita idiopática, Ramos et al.²⁶ encontraram alterações na ressonância magnética em 46,9% dos pacientes, sendo que as lesões subcorticais e periventriculares hiperintensas, compatíveis com microangiopatias cerebrais, representaram 68,4% das alterações centrais, acometendo pacientes cuja média de idade foi de 65,2 anos. Já em estudo histopatológico com ratos hipertensos, Junker et al.²⁷ também encontrou microangiopatia cerebral em regiões já acometidas pela hipertensão. Em nosso estudo a ressonância magnética também mostrou a presença de microangiopatia cerebral em 13 pacientes (37,14%) da amostra e mostrou-se mais prevalente no grupo com doença associada (85% do total), com diferença estatística. Já

no grupo sem doença associada os dois pacientes (15%) com microangiopatia apresentavam idades acima de 65 anos o que não necessariamente ocorreu no grupo com doença associada. Estes dados demonstram o papel da idade e das doenças associadas no aparecimento de microangiopatias cerebrais nos pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita idiopática.

CONCLUSÃO

Pacientes com perda auditiva neurossensorial súbita idiopática na presença da hipertensão arterial sistêmica, do diabetes melito e das dislipidemias, em indivíduos mais velhos, está associado a uma maior prevalência de achados de microangiopatias cerebrais nos exames de ressonância magnética e implicado em uma recuperação auditiva com evolução mais lenta na melhora do índice de reconhecimento da fala.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Penido NO, Ramos HVL, Barros FA, Cruz OLM, Toledo RN. Fatores clínicos, etiológicos e evolutivos da audição na surdez súbita. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006; 71(5):633-8.
2. Lazarini PR, Camargo ACK. Surdez súbita idiopática: aspectos etiológicos e fisiopatogênicos. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(4):554-61.
3. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorial hearing loss. *Arch Otolaryngol.* 1986;243:1-15.
4. MaassabHF. The role of viruses in sudden deafness. *Adv Otorhinolaryngol.* 1973; 20:229-35.
5. Pitkäranta A, Julkunen I. Suddendeafness: Lack evidence for systemic viral infection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 118:397-9.
6. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:772-6.
7. Wei BPC, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *The Cochrane Library* 2006; issue 1:1-18.
8. Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Ogawa S, Tsuchihashi N. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 1994; Suppl 514:37-40.
9. Jorgensen MB. Sudden Loss of inner ear function in the course of long-standing diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol.* 1959;51:579-84.
10. Cullen JR, Cinnamon MJ. Hearing loss in diabetes. *J Laryngol Otol.* 1993;107:179-82.
11. Barros FA, Penido NO, Ramos HVL, Sanchez ML, Fukuda Y. Audiological evaluation of twenty patients receiving pentoxifylline and prednisone after sudden deafness: prospective study. *Int Tinnitus J.* 2003;9(1):17-22.
12. Duck SW, Prazma J, Bennett PS, Pillsbury HC. Interaction between hypertension and diabetes melito in the pathogenesis of sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 1997;107:1596-604.
13. Morizono T, Paparella MM. Hypercholestoremia and auditory dysfunction. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1978;87:804-14.
14. Lin CY, Ping DY. Relationship between hypertension and hearing disorders in the elderly. *East Afr Med J.* 1999;76(6): 344-7.
15. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on inner-ear function and cranial nerves in diabetics. *Acta Otolaryngol.* 1962;53:350-64.
16. Axelsson A, Sigroth K, Vertes D. Hearing in diabetics. *Acta Otolaryngol.* 1978;Suppl 356:2-23.
17. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes melito. *J Laryngol Otol.* 1989;103:164-8.
18. Wilson WR, Laird N JS, Young GM, Kavesh DA, Macmeel JW. The relationship of idiopathic sudden hearing loss to diabetes melito. *Laryngoscope.* 1982;92:155-60.
19. Axelsson A, Fargerberg SE. Auditory function in diabetics. *Acta Otolaryngol.* 1968;66:49-64.
20. Brohem VMA, Caovilla HH, Ganança MM. Dos sintomas e achados audiológicos e vestibulares em indivíduos com hipertensão arterial. *Acta AWHO.* 1996;15(1):4-10.
21. Marchiori LLM, Filho EAR, Matsuo T. Hipertensão como fator associado à perda auditiva. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006;72(4):533-40.
22. Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Ogawa S, Tsuchihashi N. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 1994;Suppl 514:37-40.
23. Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory path way in diabetics. Presented at the 12th Annual Congress of the Japan Audiological Society. 1967:218-28.
24. Smith TL, Raynor E, Prazma J, Buening JE, Pillsbury HC. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope.* 1995;105:236-40.
25. Bachor E, Selig YK, Jahnke K, Rettinger G, Karmody C. Vascular variations of the inner ear. *Acta Otolaryngol.* 2001;121:35-41.
26. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorial hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol.* 1986; 243:1-15.
27. Junker U, Jaggi C, Bestetti G, Rossi GL. Basement membrane of hypothalamus and cortex capillaries from normotensive and spontaneously hypertensive rats with streptozotocin-induced diabetes. *Acta Neuropathol.* 1985;65:202-8.